RECHERCHES

CLINIQUES ET EXPÉRIMENTALES

SUR LES

MALADIES INFECTIEUSES

ÉTUDIÉES SPÉCIALEMENT AU POINT DE VUE

DE L'ÉTAT DU SANG

ET DE

LA PRÉSENCE DES FERMENTS.

Ouvrages des mêmes auteurs :

L. COZE et V. FELTZ. *Recherches expérimentales sur la présence des infusoires et l'état du sang dans les maladies infectieuses.* Quatre mémoires présentés à l'Institut, de 1866 à 1869. Strasbourg.

V. FELTZ. *Des grossesses prolongées.* Thèse de doctorat, couronnée par la Faculté de médecine de Strasbourg, 1860.

Des amputations primitives et secondaires. Thèse de concours d'agrégation de chirurgie. Strasbourg 1863.

Quelques observations pouvant servir aux études ophthalmologiques. (*Gazette médicale.*) Strasbourg 1864.

Disparition anormale de l'épiglotte. Syphilis. (*Ibid.*) 1864.

Ataxie locomotrice. (*Ibid.*) 1864.

Mémoire sur la phthisie des tailleurs de pierres. Anatomie et physiologie pathologiques. (*Ibid.*) 1865.

Recherches sur les fermentations intra-organiques. (*Ibid.*) 1865.

Mémoire sur la leucémie. (*Ibid.*) 1865.

De la phthisie pulmonaire au point de vue de l'anatomie et du diagnostic. (*Ibid.*) 1865.

Des diathèses et des cachexies. Thèse de concours d'agrégation de médecine. Strasbourg 1865.

Résultats d'expériences sur l'inoculation de matières tuberculeuses. Mémoire présenté à l'Académie de médecine. (*Gaz. méd.*) Strasbourg 1867.

Études sur les embolies capillaires considérées comme cause de mort subite. (*Ibid.*) 1868

Rapport sur les travaux de la Société de médecine de Strasbourg (1868-69). *Ibid.*, Strasbourg 1869.

Idem (1869-1870). *Ibid.* 1870.

Recherches expérimentales sur le passage des leucocytes à travers les parois vasculaires. (*Journ. de l'anat. et de la physiol. norm. et pathol. de l'homme et des animaux*, publié par M. Ch. Robin, VII, n° 1, janvier 1870.)

Traité clinique et expérimental des embolies capillaires. Couronné par l'Institut (Académie des sciences). 2e édit., J. Baillière et Fils, Paris 1870. 1 fort vol. in 8°, avec onze planches chromo-lithographiées.

Clinique chirurgicale de Strasbourg (M. Rigaud). *Brûlures. Embolies des organes respiratoires.* (*Gazette des hôpitaux*, 19 mai 1870, n° 58)

D'un mode de mort subite dans les maladies de poitrine aiguës et chroniques. Clinique de Strasbourg. (*Gaz. des hop.*, 2 juin 1870, n° 63.)

A propos de l'acide phénique. (*Gaz. des hôp.*, 9 juin 1870, n° 66.)

Étude expérimentale sur le passage des leucocytes à travers les parois vasculaires et sur l'inflammation de la cornée. (*Journal de l'anatomie et de la physiologie normales et pathologiques etc.*, publié par M. Ch. Robin; V, septembre 1870)

V. FELTZ et E. RITTER, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Strasbourg.

Étude expérimentale de l'action des principes constituants de la bile sur l'organisme. Mémoire lu à l'Association des savants français et étrangers. Paris 1869. — Conclusions dans le *Journal de l'anat. et de la phys.* de M. Ch. Robin; V, numéro de septembre 1869.

RECHERCHES
CLINIQUES ET EXPÉRIMENTALES

SUR

LES MALADIES INFECTIEUSES

ÉTUDIÉES SPÉCIALEMENT AU POINT DE VUE

DE L'ÉTAT DU SANG

ET DE

LA PRÉSENCE DES FERMENTS

PAR

L. COZE

PROFESSEUR A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG

ET

V. FELTZ

LAURÉAT DE L'INSTITUT
PROFESSEUR AGRÉGÉ A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG
DIRECTEUR DES AUTOPSIES ET ANCIEN CHEF DES CLINIQUES DE LA MÊME FACULTÉ
MÉDECIN ADJOINT A L'HÔPITAL CIVIL

Avec six planches chromo-lithographiées.

PARIS
J.-B. BAILLIÈRE ET FILS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE,
Rue Hautefeuille, 19, près le Boulevard Saint-Germain

LONDRES
BAILLIÈRE, TINDALL AND COX,
20, King William street, Strand.

MADRID
CARLOS BAILLY-BAILLIÈRE,
8, plaza de Topete.

1872

Strasbourg, typographie de G. Silbermann.

PRÉFACE

En 1864 nous avons commencé, sans parti pris, des études ayant pour but de reproduire sur les animaux certaines maladies fébriles considérées comme transmissibles.

Après bien des essais expérimentaux et microscopiques, nous sommes arrivés à constater et à grouper un certain nombre de faits qui nous paraissent positifs.

Une partie de nos recherches a été communiquée, en 1865, à la réunion des Sociétés savantes à la Sorbonne.

La Gazette médicale de Strasbourg a bien voulu nous ouvrir ses colonnes pour des publications ultérieures. En 1865, 1866, 1867 et 1869, ont paru plusieurs fascicules qui ont été présentés à l'Académie des sciences.

Le volume que nous adressons aujourd'hui au monde médical, renferme l'ensemble de nos travaux sur les maladies infectieuses fébriles que nous avons eu l'occasion d'observer.

Nous pensons être arrivés par nos recherches à une théorie pathogénique nouvelle des maladies transmissibles.

L'interprétation admise par nous est le résultat de l'examen des faits. Leur constatation expérimentale est facile ; mais, hâtons-nous de le dire, les recherches microscopiques qui s'y rapportent, présentent plus de difficultés. Ce n'est qu'à la longue que l'on arrive, et à force de patience, à voir, à bien voir et à distinguer. Nous ne saurions assez mettre en garde l'observateur contre les difficultés qu'il rencontrera dans la recherche des infiniment petits, étant constamment obligé de se servir de forts grossissements.

Notre théorie pathogénique tend plutôt à rapprocher qu'à diviser les opinions des savants qui se sont occupés de ces longues et pénibles recherches.

Notre travail est divisé en sept parties.

Dans la première, nous étudions d'abord à notre point de vue et en général la pathogénie des maladies infectieuses; nous passons ensuite à l'exposé de nos préparations pour les expériences, et nous terminons par nos expérimentations d'essai.

La deuxième partie traite de la septicémie au point de vue expérimental et clinique ; un chapitre spécial discute la question de la pyohémie et de la septicohémie.

La troisième partie s'occupe de la fièvre typhoïde.

La quatrième, de la variole.

La cinquième, de la scarlatine et de la rougeole.

La sixième, de la fièvre puerpérale.

La septième partie rend compte des cultures tentées avec les sangs malades, et des opinions relatives à la nature des Bactéries.

Six planches chromo-lithographiées terminent ce volume. Ces planches représentent les infections chez l'homme, au point de vue des altérations morphologiques du sang.

M. Schlagdenhauffen, professeur à l'École de pharmacie et agrégé à la Faculté de médecine, a bien voulu se charger de la plupart des recherches chimiques et spectroscopiques.

M. Ritter, agrégé et préparateur en chef de chimie à la Facuté de médecine, a fait les analyses relatives aux expériences pratiquées sur les chiens.

M. Engel, agrégé à la Faculté de médecine, a dirigé nos cultures d'après la méthode de Hallier, et a bien voulu nous donner l'état actuel de la science sur les Bactéries.

Nous tenons à remercier publiquement ces savants collègues de l'intérêt que leurs constatations si précises ajoutent à nos recherches.

Nous remercions aussi un de nos élèves, le docteur Baudouin, médecin stagiaire au Val-de-Grâce, qui, sous notre direction, a présenté à la Faculté une thèse de laquelle nous avons extrait nos recherches cliniques sur la variole, et les faits relatifs à la culture des Bactéries de cette maladie.

Beaucoup de savants et bien des journaux de médecine ont accueilli avec faveur nos premières recherches : puisse le travail plus complet que nous soumettons aujourd'hui à leur appréciation nous valoir également leur suffrage.

Strasbourg, le 24 juin 1871.



INTRODUCTION

« L'intérêt et l'utilité qu'offrirait une étude exacte « de la putréfaction, dit M. Pasteur (1), n'ont jamais « été méconnus. Depuis longtemps, on a espéré en « déduire des conséquences pratiques pour la con- « naissance des maladies, particulièrement de celles « que les anciens médecins appelaient *maladies pu- « trides*. Telle est la pensée qui guidait le célèbre « médecin anglais Pringle, lorsqu'il se livrait, au « milieu du siècle dernier, à des expériences sur les « matières septiques et antiseptiques, afin d'éclairer « les observations qu'il avait faites sur les maladies « des armées. Malheureusement, le dégoût inhérent « à ce genre de travaux, joint à leur complication « évidente, a arrêté jusqu'ici la plupart des expéri- « mentateurs, et, au demeurant, presque tout est à « faire sur ce sujet. »

Telle a été aussi notre pensée en nous engageant dans un genre de recherches si délicates. L'étude pathogénique des maladies septiques est tout à re-

(1) Pasteur, *Compt. rend.*, t. LVI, p. 1189 (juin 1863).

faire au point de vue de l'hypothèse des fermentations et des ferments.

Le savant expérimentateur que nous citons au début de ces pages a été certainement le promoteur des tendances médicales actuelles, en mettant en nos mains le fil conducteur emprunté à des sciences plus exactes.

Deux chemins se présentaient à nous : la voie expérimentale et celle de la clinique. Nous n'avons pas hésité à nous lancer, à nos débuts, dans la première; plus tard nous avons confirmé, par des recherches cliniques, ce que l'expérimentation nous avait appris.

Six années de recherches patientes et multipliées nous ont permis d'établir quelques faits nouveaux; ce sont ces faits, soumis déjà au contrôle des hommes de science, que nous venons exposer à nouveau, augmentés de recherches plus récentes.

Si l'erreur s'est glissée dans ce travail, c'est peut-être à la suite d'interprétations hasardées; mais, hâtons-nous bien vite de le dire, nous nous sommes attachés, avant tout, à la rigueur des données expérimentales.

Le point le plus important de ce travail est certainement le fait constant de la présence dans le sang, de corpuscules actifs, qui nous ont paru appartenir au genre *Bacterium* de la famille des Vibrioniens.

Nous avons étudié successivement les altérations produites par les liquides putrides, par le sang ty-

phoïde et le sang varioleux, le sang de fièvre puerpérale, de scarlatine et de rougeole.

L'analyse chimique nous a prêté ses lumières, et l'étude physique des gaz du sang nous semble avoir donné à cette partie de nos recherches un caractère plus scientifique et plus net.

Le spectroscope, tout en révélant des différences entre les divers sangs examinés, ne nous a pas fourni de notions assez précises pour en tirer des déductions pratiques.

Pénétrés de l'importance de la méthode expérimentale, et la considérant comme le guide le plus sûr en pareille matière, nous nous sommes appliqués à étudier sur les animaux les effets que peut déterminer le contact ou l'inoculation de liquides et de sangs contaminés.

Nous avons examiné les voies d'absorption, les variations de température, les symptômes du mal, les altérations anatomiques.

L'étude microscopique, chimique et physique du sang pris sur le vivant et après la mort, a été faite avec le plus grand soin.

Le sang desséché à une douce température, réduit en poussière, a été aussi inoculé ; cette poussière, elle-même traitée par l'eau distillée et filtrée, a servi à des injections hypodermiques.

Dans toutes les circonstances, notre attention a été fixée sur la présence des infusoires, leur aspect, leur forme et leur grandeur.

Ainsi ont été disposées ces recherches. Le grand

nombre d'expériences, plus de 600, l'identité constante des résultats, l'observation patiente de chaque jour, nous autorisent à croire à la réalité des quelques faits nouveaux que nous signalons.

Puisse-t-il résulter de cette longue étude expérimentale quelques circonstances favorables à la recherche des conditions étiologiques des maladies infectieuses! Nous avons fait recueillir dans les cliniques de la Faculté et ailleurs, un assez grand nombre d'observations qui nous ont permis de constater, pendant la vie et après la mort, que les faits expérimentaux établis par nous se vérifiaient en médecine.

Pouvons-nous attribuer à des fermentations entièrement accomplies les altérations du sang que nous avons observées? Nous oserions d'autant moins nous prononcer dans ce sens que nous sommes tentés de croire que les désordres qui se passent dans le liquide sanguin sont liés à la période initiale de la fermentation.

L'étude pathogénique des maladies infectieuses nous semble plus que jamais devoir être rapportée aux modifications profondes que le sang a subies.

C'est une page d'hématologie pathologique que nous allons écrire.

RECHERCHES

CLINIQUES ET EXPÉRIMENTALES

SUR

LES MALADIES INFECTIEUSES

ÉTUDIÉES SPÉCIALEMENT AU POINT DE VUE

DE L'ÉTAT DU SANG

ET DE LA PRÉSENCE DES FERMENTS.



PREMIÈRE PARTIE.

Préliminaires.

CHAPITRE PREMIER.

DE LA PATHOGÉNIE DES MALADIES INFECTIEUSES.

Les maladies dites *infectieuses* forment un groupe d'états pathologiques que caractérisent des symptômes particuliers déterminés par un empoisonnement de l'organisme. Les éléments toxiques que l'on nomme *miasmes* et *virus* (1), sont de nature encore inconnue.

Leur origine, leur propagation, la fixité des symp-

(1) Nous ne rechercherons pas s'il y a des différences entre l'infection et la contagion. Pour nous, nous considérons comme infecté l'organisme dans lequel a pénétré un élément proliférant autochthone ou hétérochthone. (*Note des auteurs.*)

tômes qu'ils produisent, leur ont fait attribuer un caractère tranché de spécificité.

L'hypothèse des ferments, agents producteurs des maladies, si brillamment soutenue par Van Helmont [1] au commencement du dix-septième siècle, tend à se reproduire de nos jours, transformée et renouvelée par la puissance des conquêtes modernes de la chimie et de la microscopie.

Les fermentations et les ferments se révèlent à nous d'une manière positive par les magnifiques travaux de M. Pasteur [2]. Le ferment est un organisme vivant, végétal ou animal, suivant le genre de fermentation, se reproduisant avec une fécondité prodigieuse.

L'organisme humain fournit des terrains parfaitement appropriés à certaines fermentations : chaleur de 37°, humidité, alcalinité (sang), matières albuminoïdes susceptibles d'être modifiées très-vite, gaz actif (oxygène) dont la proportion peut varier sous l'influence et au contact du ferment rapidement reproduit.

M. Claude Bernard [3] a prouvé par diverses expériences que les fermentations sont possibles au sein d'un organisme vivant; ce point établi rend parfaitement légitime l'idée de poursuivre l'action de certains ferments sur l'économie animale, et leur recherche dans les milieux organiques.

(1) Charles de Vauréal, *Des ferments et de leurs rapports avec les miasmes et les virus*, p. 31.

(2) Pasteur, *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 1859 à 1863.

(3) Cl. Bernard, *Physiologie des liquides de l'organisme.*

MM. Pouchet [1], Pasteur [2] et Lemaire [3] ont démontré suffisamment que l'air atmosphérique est un foyer dans lequel fourmillent constamment des myriades de germes plus ou moins développés, des infusoires de toute sorte, qui se déposent sur les matières putrescibles, s'y multiplient et les transforment par le phénomène dit de *fermentation putride.*

Ces germes, éléments toxiques, peuvent se déposer sur l'homme ou être absorbés par lui avec les aliments et les boissons, pénétrer dans le sang et y produire une infection quelconque.

On voit apparaître, dès lors, une maladie du sang qui est primitive et qui, suivant l'altération plus ou moins rapide de ce liquide, peut amener la mort. La médecine pratique nous enseigne tous les jours qu'il en est ainsi.

Le ferment se retrouve dans le sang des individus infectés; nos recherches cliniques et nos inoculations chez les animaux le démontrent d'une manière certaine.

Le ferment ou élément infectieux n'est pas le même pour toutes les infections.

Nous établissons la spécificité figurative des différents corpuscules retrouvés dans le sang des malades et des animaux sur lesquels nous les avons portés.

Nous avons étudié la septicémie, la fièvre ty-

(1) Pouchet, *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 1860, p. 533.

(2) Pasteur, *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 6 février, 7 mai, 15 sept. et nov. 1860.

(3) Lemaire, *Revue médicale française et étrangère*, t. XI, p. 412.

phoïde, la fièvre puerpérale, dans lesquelles les éléments figurés se rapprochent par la forme, sinon par la grandeur. Ils rappellent le *Bacterium catenula.*

Dans la variole, la scarlatine et la rougeole, les éléments retrouvés sont différents des premiers. Ils ne nous ont pas paru composés de chaînettes, à l'exception de la variole cependant, qui serait un intermédiaire.

Ces ferments sont-ils cause ou effet des maladies infectieuses?

On verra plus loin que, pour nous, tout élément infectieux est de nature bactériforme, et l'on sait, d'après Pasteur [1], que la Bactérie commence l'acte fermentatif en s'emparant de l'oxygène pour permettre aux vibrions que ce gaz tue d'accomplir la fermentation.

Or nous pensons que l'élément figuré trouvé dans le sang a, par son aspect et son mouvement vermiculaire, le caractère de la Bactérie.

L'oxygène du sang, certainement sous l'influence du ferment, diminue fortement, soit par soustraction directe du gaz contenu dans le globule, comme le pense Magendie [2], soit dans l'appareil pulmonaire, par substitution des Bactéries aux globules eux-mêmes.

Nos recherches nous autorisent donc à considérer la Bactérie comme la cause probable de l'altération du sang et de la maladie produite.

[1] Constaté par Pasteur et Balard.

[2] Magendie, *Leçons sur le sang*, 1838.

La Bactérie ne nous paraît pas être le vecteur d'un principe soluble qui l'imprégnerait et déterminerait l'empoisonnement.

L'activité et la spécificité de la Bactérie résideraient plutôt dans le plus ou moins de rapidité de sa multiplication.

Sa forme et sa grandeur dépendent probablement du terrain dans lequel elle s'est reproduite et multipliée.

Les matières putrescibles humaines doivent reproduire des éléments bactériformes différents de ceux des matières putrescibles d'animaux divers : l'infection putride, septicémie et la pustule maligne ne sont, en effet, pas une seule et même chose.

C'est peut-être l'organisme humain qui a élaboré, nourri, multiplié dans son terrain spécial les Bactéries (d'origine étrangère?) qui engendrent la fièvre typhoïde, la variole, la fièvre puerpérale, la scarlatine et la rougeole.

La localisation pathologique sur l'intestin (plaques de Peyer) et vers la peau (fièvres éruptives) est, d'après nous, probablement en rapport avec la multiplication plus ou moins rapide et la configuration ainsi que le volume de ces infiniment petits.

Ce qui pourrait le faire croire, c'est que dans la variole hémorrhagique, par exemple, la manifestation cutanée, faute de temps, est très-restreinte, la décomposition du sang amenant la mort en quelques heures.

Nous avons constaté expérimentalement pour le

sang typhoïde inoculé aux animaux que les lésions intestinales étaient en rapport avec la lenteur relative de l'altération du sang.

La Bactérie chargée d'oxygène dans un état allotropique (ozone) ayant par conséquent des propriétés irritantes, irait, portée par le sang, déterminer des phénomènes locaux (pustule de la variole), congestion du derme (scarlatine), inflammation des plaques de Peyer (fièvre typhoïde); ces localisations ne dépendraient-elles pas du volume et de la résistance de la Bactérie?

Les détritus de globules, de Bactéries qui ont vécu, les amas de leucocythes développés quelquefois en excès, les dépôts fibrillaires de fibrine peuvent très-bien engorger certains capillaires (poumons et autres) et déterminer les infarctus que l'on rencontre souvent dans ces maladies.

Il n'y a pas jusqu'à l'élément fièvre qui ne soit en rapport avec le développement des infiniment petits.

Les combustions intra-organiques qui mesurent la fièvre sont notablement diminuées dans l'infection putride et la fièvre typhoïde (diminution d'urée et augmentation de glycose dans le sang). Il faut dès lors attribuer cette fièvre à un autre facteur: ce facteur est probablement l'acte fermentatif initial coïncidant avec la multiplication des Bactéries et la destruction des globules.

Dans la variole, la fièvre puerpérale et la scarlatine, l'inverse a lieu.

Il y a augmentation de l'urée et combustion du

glycose; la fièvre est due, dans ce cas, aux deux causes réunies, combustion intra-organique et fermentation.

Nous venons d'exposer succinctement notre opinion relative à la pathogénie des maladies infectieuses.

Bien des faits encore, se rapportant à cette question sont à élucider; mais l'hypothèse fondamentale émise par nous, et fécondée heureusement par la méthode expérimentale, est une idée neuve dont la clinique, nous l'espérons, pourra tirer parti.

CHAPITRE II.

PRÉPARATIONS AUX EXPÉRIENCES.

Les procédés opératoires, les moyens d'exploration physique, les liquides destinés aux expériences doivent être l'objet d'un examen d'autant plus approfondi que, ayant porté notre principale attention sur la présence ou l'absence dans l'organisme d'êtres infiniment petits, nous avons pu nous convaincre de leur grande diffusibilité et des précautions à prendre pour éviter leur présence fortuite. Nous consacrerons aussi un chapitre spécial aux conditions pratiques de l'expérimentation.

Nous dirons d'abord tout ce qui se rattache aux instruments et aux opérations, puis nous exposerons les procédés d'investigation microscopique, nous étudierons ensuite les liquides d'expériences et nous

ferons connaître enfin nos premières recherches avec des liquides variés. Ces recherches avaient pour objet de donner une idée de la puissance des infections.

§ 1er.

Des instruments.

Les diverses injections ont été faites avec des seringues d'Anel contenant 6 centimètres cubes d'eau distillée ; on y adaptait une mince canule trocart longue de 4 centimètres, qu'il était possible à l'occasion d'introduire et de fixer dans une veine de lapin.

Lorsqu'il s'agissait de compter et de graduer le nombre de gouttes, nous avons employé la seringue Pravaz, dernier modèle. Enfin nous avons aussi pratiqué des inoculations à la lancette.

Nous avons fait les injections de liquides dans la trachée, soit en introduisant une sonde ordinaire dans le larynx, soit en mettant la trachée à nu par une petite incision, et en y pénétrant avec un petit trocart recourbé.

A cette canule on pouvait adapter un tube en caoutchouc renflé vers la partie fixée à l'instrument, et muni en cet endroit d'un œil destiné à introduire dans le tube une certaine quantité de matière pulvérulente. L'opérateur, obturant cet œil à l'aide d'un doigt, pouvait, en soufflant, projeter assez loin cette poudre à travers la canule et faire arriver dans

la trachée et les bronches les poussières de sang desséché.

Les injections dans l'estomac et le rectum ont été faites à l'aide de sondes élastiques et de la seringue ordinaire.

Nous ne saurions trop insister sur l'entretien et la propreté de ces instruments. Il faut éviter avec le plus grand soin de se servir, pour des expériences comparatives des mêmes appareils.

Pour les diverses espèces de sang malade, il importe d'avoir des instruments spéciaux; ajoutons à ces précautions le nettoyage des canules à la benzine, à l'alcool et à l'eau distillée pure.

Les procédés opératoires doivent être rapides, les plaies aussi restreintes que possible. Par-dessus tout il faut éviter la continuation de ces dernières par les liquides infectieux.

§ 2.

Recherches microscopiques.

Nous avons employé différents modèles des instruments de Nachet. Nous nous sommes arrêtés, pour le plus fort grossissement, à celui de 950 diamètres, pouvant dépasser 1000 diamètres quand on tire l'oculaire.

A 950 diamètres, une division du micromètre indiquait 1/600 de millimètre, soit en décimales $0^{mm},0016$.

Une lampe à pétrole nous donnait une lumière

toujours égale et assez vive pour qu'il nous fût possible de saisir de très-menus détails. Nous observerons que ces forts grossissements et cette lumière vive sont très-fatigants pour la vue.

Nous avons augmenté la netteté de nos instruments par l'emploi de la lentille à immersion, bien connue aujourd'hui des micrographes, et par celui de l'éclairage Dujardin, qui donnait à nos préparations une clarté et une limpidité sans lesquelles il nous eût été difficile de reconnaître entre les vibrioniens observés des différences d'aspect et de forme.

Dans les premiers temps, nous nous servions d'eau distillée pour dégager les infusoires des masses corpusculaires du sang. Ce moyen est excellent lorsqu'on est sûr de l'eau distillée que l'on emploie. Par l'habitude de vite voir, nous sommes arrivés à étudier le liquide sanguin sans addition d'aucun autre liquide; pour cela il faut laisser le sang déposer et prendre autant que possible le sérum, dans lequel s'observent alors facilement les infusoires.

L'eau distillée essayée à nos débuts contenait des germes et des infusoires; chauffée à l'ébullition pendant un quart d'heure, nous retrouvions toujours les mêmes éléments. Dès lors, afin d'éviter cette cause d'erreur, nous avons fait préparer une eau distillée surchauffée, c'est-à-dire dont la vapeur avait passé dans un tube de porcelaine chauffé au rouge.

Nous avons fait introduire cette eau, au fur et à mesure de la distillation, dans de petits flacons à l'émeri, lavés à la potasse et à l'acide sulfurique. Quand un flacon, par l'usage, avait été trop souvent au contact de l'air, nous le remplacions par un autre.

Cette eau nous a paru extrêmement pure, et non-seulement depuis plus d'une année elle n'a présenté aucune altération, mais sucrée, elle a conservé depuis des mois, sans putréfaction, des pièces d'anatomie fine.

C'est avec cette eau qu'ont été faites nos observations microscopiques, et qu'ont été nettoyées nos plaques, après que nous les eûmes passées toutefois à l'acide sulfurique et à la potasse.

Nous recommandons aussi pour le nettoyage des plaques, après l'usage de linge fin, une peau de chamois très-souple.

On arrive par tous ces moyens à éviter la présence de germes et d'infusoires étrangers aux recherches.

Dans ces derniers temps, nous avons continué nos investigations et fait en partie l'examen du sang pris sur les malades avec un microscope nouveau de Verick très-clair, bien établi et donnant avec la lentille à immersion 12 et l'oculaire 4, un grossissement, vérifié par nous, de 1600 diamètres.

§ 3.

Des matières injectées ou inoculées.

Elles sont de différentes espèces :

1° Liquides de putréfaction; 2° sang normal; 3° sangs malades; 4° sang desséché et pulvérulent; 5° eau distillée mise en contact avec du sang desséché.

Différentes parties de cadavres humains, d'individus n'ayant point succombé à des maladies infectieuses, sont mises dans des flacons bouchés à l'émeri et remplis d'eau distillée. Au bout de quelques jours, la fermentation putride est établie.

Les liquides examinés au microscope nous montrent des myriades d'infusoires. Les uns, par leur peu d'activité et leur aspect, rappellent le *Bacterium termo* de Müller; d'autres, très-agiles, sont des vibrions proprement dits, plus ou moins longs; on aperçoit aussi une infinité de très-petits bâtonnets ressemblant à des points : c'est le *Bacterium punctum* de Dujardin. Nous distinguons aussi des vibrioniens à articles (*fermentum butyricum* de Pasteur, *Bacterium catenula* de Dujardin, *vibrion granifère* de Pouchet).

Dans cet examen microscopique, une circonstance nous a frappés, et nous n'avons trouvé le fait consigné nulle part. En tournant la vis du microscope pour mettre l'instrument au point, on aperçoit comme un semis de corpuscules tout à fait immo-

biles et assez rapprochés les uns des autres. Ce semis paraît tantôt, et le plus souvent, fixé à la partie interne de la plaque recouvrante, tantôt, plus rarement, à la plaque inférieure.

Nous avons donné à ce semis le nom de *zone immobile;* elle est composée de bâtonnets et de points parfaitement situés sur un même plan, et apparaissant d'un coup à l'œil de l'observateur. Une forte proportion d'eau les détache et les fait marcher avec le liquide.

Nous avons été longtemps à nous rendre compte de la nature de cette zone. Nous sommes à peu-près convaincus aujourd'hui que nous avons affaire à des vibrioniens devenus inactifs; ces infiniment petits, ayant perdu leur activité propre, se fixeraient, par agglutination, à la surface du verre.

Nous avons reproduit cette zone à l'aide d'infusoires actifs abandonnés sous une plaque pendant vingt-quatre ou trente-six heures. Nous ajouterons à ces faits une observation intéressante : la lumière artificielle ne paraît pas traverser de la même façon les infusoires actifs et ceux qui ne le sont plus; dans le premier cas l'animalcule présente une teinte d'un gris brillant, qui tranche avec la lumière jaune de la lampe, tandis que les éléments immobiles semblent renfermer la couleur jaune de l'éclairage, ce qui donne à cette zone un aspect particulier très-facile à reconnaître.

Cette zone a été également signalée tout récemment par Davaine (1).

(1) Davaine, *Dictionnaire Dechambre*, art. «Bactérie.»

CHAPITRE III.

EXPÉRIENCES CONTRADICTOIRES.

Avant de commencer nos études sur l'inoculation de liquides divers, il était important de reconnaître l'inocuité du sang d'homme ou d'animaux sains. L'un de nous déjà, il y a quelques années, avait constaté que ces sortes d'injections ne sont pas nuisibles, et récemment nous avons de nouveau établi expérimentalement que l'on peut introduire sous la peau des lapins une assez grande quantité de sang pris sur l'homme sain, sans déterminer ni augmentation de température ni autres désordres.

§ 1er.

Expériences d'essai.

Cela fait, nous avons essayé des injections de sang d'individus malades, afin de rechercher à peu près dans quelle voie nous pourrions marcher et quels effets nous verrions se produire.

1° Le sang d'un individu ayant succombé à une infection putride dans une des cliniques de la Faculté a été mêlé à son volume d'eau distillée et filtré; ce liquide, sans odeur, et contenant de petits bâtonnets en proportion restreinte, servit à faire six expériences d'injection dans la jugulaire de lapins.

La mort chez cinq de ces animaux arriva en moyenne en cinquante-six heures.

Le sang artériel d'un de ces lapins a été injecté sans eau et avec précaution dans la jugulaire de trois nouveaux lapins qui succombèrent en cinq à six jours.

Le liquide, extrait du foie des animaux de cette seconde série, mêlé à l'eau et filtré, a été introduit à son tour sous la peau de six nouveaux lapins, dont la mort est arrivée très-rapidement.

Le même liquide du foie a été porté dans la trachée de trois animaux, et n'a produit qu'une légère augmentation de température sans entraîner la mort.

2° Le sang non putride de lochies, traité par l'eau distillée et filtré, a donné un liquide auquel ont résisté trois animaux (injection dans la jugulaire).

3° Le sang d'un individu mort très-rapidement d'un pneumo-thorax, et préparé de même, a servi à quatre expériences semblables; la mort est arrivée rapidement.

4° Dix autres expériences ont été faites avec le sang pris sur un enfant ayant succombé à une variole confluente et hémorrhagique; ce sang préparé a été injecté cinq fois dans la jugulaire et cinq fois sous la peau. Le sang des animaux qui avaient succombé en trois à quatre jours, contenait des Bactéries en grand nombre (*Bacterium termo* de Müller).

5° Nous fîmes aussi deux expériences d'injection dans la jugulaire avec du sang pris chez un homme atteint de brûlure grave (clinique chirurgicale), et

qui succomba plus tard; les animaux résistèrent à cette injection.

6° Nous pratiquâmes aussi sans succès l'injection de sang pris sur un homme qui venait de succomber à des accidents de phlébite à la suite d'une fracture comminutive de la jambe.

Ces premiers faits qui nous prouvèrent l'innocuité de certains liquides et le danger des autres, nous conduisirent à étudier plus méthodiquement cette grande question, en apportant, bien entendu, la plus prudente réserve dans l'appréciation des faits très-nombreux qui nous ont passé sous les yeux.

§ 2.

Insalubrité des locaux où sont renfermés les lapins en expérience.

Au mois de novembre 1866, nous avons introduit dans une écurie qui avait servi aux animaux de l'été passé, une douzaine de lapins destinés à des recherches sur le sang de maladies diverses. Cinq de ces lapins sont morts sans que nous sachions pourquoi. La mort était arrivée assez rapidement. L'autopsie de l'un d'eux, faite par hasard, nous révéla des altérations parfaitement semblables à celles observées sur nos lapins variolisés précédemment.

Dans les mois de septembre et octobre 1866, des lapins destinés à d'autres recherches avaient déjà succombé de la même manière, au dire du garçon de service.

Les sept animaux survivants se remirent peu à peu quand on les eut mis dans une autre écurie, et servirent plus tard à des expériences qui ne leur firent aucun mal; ils vivent très-bien.

Vers la fin de janvier 1867, douze nouveaux lapins furent replacés dans l'écurie qui avait dû être, sur notre ordre, nettoyée et désinfectée à fond. Sur douze, sept étaient morts en huit jours. Le garçon de service n'avait fait subir aucun changement au local. Les cinq qui n'étaient pas morts furent portés ailleurs et se remirent. Les autopsies des lapins morts furent en tout conformes à ce que nous avions observé sur les lapins variolisés et sur le lapin mort en novembre.

Ainsi, sur quatre-vingts animaux bien portants, douze succombent sans inoculations et par le fait seul de leur séjour dans un local évidemment insalubre par infection, ainsi que l'ont prouvé les autopsies.

D'autres faits, provenant de l'absence de propreté des écuries, devaient se joindre encore à ceux déjà observés.

Obs. I. Lapin bien portant. Injection sous-cutanée de sang humain provenant d'une femme atteinte d'érysipèle simple. Quinze divisions de la seringue de Pravaz.

Le sixième jour, la température atteint 40°,5. L'animal meurt le neuvième jour.

Autopsie. Pneumonie à gauche. Le foie, la rate, les reins ne présentent rien de particulier. Dans le

liquide d'infiltration de l'oreille, près de la plaie, nous rencontrons des Bactéries; on en trouve aussi dans le sang, dont les globules sont en partie altérés.

Obs. II. Injection sous-cutanée de sang provenant d'un individu atteint de pneumonie. Mort au douzième jour, avec une température de 40°,3.

Autopsie semblable à la précédente.

Obs. III. Injection de sang provenant d'un individu atteint de rhumatisme articulaire. Mort au dix-huitième jour, après avoir donné une température de 42°,3 au maximum. Collection purulente au point d'injection. Pneumonie à gauche. Foie malade (dégénérescence graisseuse des cellules). Globules blancs du sang augmentés en nombre. Quelques Bactéries dans le sang. Globules rouges, altérés, déchiquetés.

Obs. V. Injection du même sang sur un autre animal. Mort le sixième jour, avec une température de 40°,8. Bactéries dans le sang. Pneumonie. Rate, foie et reins, rien de particulier.

Ces résultats, semblables au point de vue des symptômes de l'infection, nous font soupçonner que ces animaux ont séjourné dans des locaux infectés, ce qui était vrai, de l'aveu du garçon de service.

Il est donc bien prouvé pour nous que l'infection a été contractée dans des écuries infectées et que l'inoculation des diverses espèces de sang n'entrait

pour rien, ou du moins pour peu de chose, dans la terminaison fatale. Nous disons peu de chose, car on peut admettre que des animaux, sous le coup d'une opération légère, peuvent subir une perturbation, un affaiblissement momentané qui les dispose à contracter l'infection.

§ 3.

Recherches physiologiques avec diverses espèces de sang.

Nous avons déjà constaté, dans notre Mémoire de 1866, p. 15, l'innocuité des injections de sang humain sain et de sang provenant de diverses maladies. Il nous a paru utile de refaire, sur une plus grande échelle, ces recherches avec le sang d'individus atteints d'affections différentes.

Les animaux en expérience furent mis dans des locaux à l'abri de toute infection. (Grandes cages, pouvant être mises en plein air.)

Obs. I. Injection sous-cutanée de 15 divisions de la seringue Pravaz de sang d'une femme atteinte d'érysipèle simple (salle 48, nº 17).

L'animal n'a été aucunement influencé par cette opération. Observé pendant longtemps, il se remit sans augmentation sensible de température.

Obs. II. Injection faite dans les mêmes conditions avec le même sang.

Ce lapin a parfaitement résisté. Observé pendant vingt-deux jours, il a présenté quatre fois une augmentation de température, qui de 38°,5 atteignit 40°.

Obs. III. Injection sous-cutanée de 15 divisions de la seringue Pravaz avec du sang provenant d'un homme atteint de pneumonie aiguë (clinique, salle 19, n° 7).

Le sixième jour, la température de 38°,5 arrive à 40°. Observation pendant vingt-deux jours. Animal parfaitement remis.

Obs. IV. Injection sous-cutanée de sang provenant d'un homme atteint de pleurésie aiguë très-intense, avec forte fièvre.

Le troisième jour, température de 39° à 40°. L'animal se remet complétement.

Obs. V. Injection sous-cutanée de 15 divisions de la seringue Pravaz d'un sang pris sur un individu atteint de phthisie galopante.

L'animal n'a présenté aucun changement de température et se remet très-bien de l'opération.

Obs. VI. Injection de sang d'un individu atteint de rhumatisme articulaire aigu généralisé.

Le quatrième jour, la température passe de 39° à 40°. L'animal se rétablit.

Obs. VII. Injection de sang d'un individu atteint d'arthrite aiguë du genou, avec fièvre.

On remarque à peine une légère augmentation de température.

Obs. VIII. Injection faite avec le même sang.

Le résultat est le même.

Obs. IX. Injection faite avec le sang d'un individu atteint de méningite aiguë.

L'animal ne subit aucune influence.

Obs. X. Injection faite avec le même sang.

Résultat identique.

Cette série d'observations nous a prouvé que le sang d'individus atteints de maladies fébriles, que l'on ne regarde pas comme infectieuses, peut être inoculé sans produire sur l'organisme du lapin un effet pathologique sérieux.

Ces faits confirment notre interprétation relative aux effets toxiques produits à la suite d'inoculations semblables, et que nous avons rapportés à l'infection des écuries.

Nous ne voulons pas dire qu'il suffit qu'un sang soit infectieux pour produire des désordres. Car le paragraphe suivant va nous prouver qu'un sang infectieux peut très-bien ne pas reproduire d'infection dans l'organisme du lapin.

Le lapin, cet animal si apte à reproduire les Bactéries en général, ne peut reproduire les Bactéries de toute espèce, ainsi que nous allons le voir.

§ 4.

Injections faites sur des lapins avec du sang infectieux provenant de la maladie des jeunes chevaux.

Nous avons vu, en avril et en mai 1867, avec M. Caillé, vétérinaire de l'armée, et à qui nous de-

vons les détails intéressants que l'on va lire, la maladie typhoïde des jeunes chevaux à l'époque des achats forcés qui ont été faits sur la place de Strasbourg.

Cette maladie, épizootique en quelque sorte, atteint les chevaux de remonte de l'armée dans des conditions particulières; variable dans son intensité et ses symptômes, toujours grave, elle s'attaque aux sources vives de l'organisme, qu'elle altère profondément.

Les dénominations variées par lesquelles on la désigne montrent l'incertitude qui règne sur sa nature: gastro-entérite, pneumonie typhoïde, fièvre typhoïde, typhus, influenza, maladie d'acclimatement, maladie des jeunes chevaux; elle peut être une affection générale avec localisations, revêtir les formes d'une maladie infectieuse et développer la septicohémie.

La maladie est plus tardive à apparaître dans les temps de remonte ordinaire, en été et en automne.

C'est dans les moments de presse, sur les chevaux jeunes, achetés à la hâte, entassés dans des écuries trop étroites, mal soignés, expédiés par les voies rapides, que la maladie se développe sous sa forme la plus grave.

L'usure du sang, la fatigue excessive, paraissent déterminer chez les vieux chevaux les zoonoses, morvettes farcineuses et quelquefois le charbon.

Ces causes, chez les jeunes chevaux, semblent au contraire produire l'infection qui nous occupe. On la

rencontra à Lunéville et à Niort, en 1861, sur les chevaux du 12[e] dragons, alors que le dressage était achevé. A Milan, après la campagne d'Italie, dans l'automne de 1859-1860, sur les chevaux des 13[e] batteries du 7[e] et du 8[e] régiment d'artillerie, tandis que les chevaux de 8 ans et au-dessus sont restés indemnes, ou si quelques-uns ont été frappés, cela ne s'est fait que par infection contagieuse.

Les marchands de chevaux voient aussi cette affection se développer dans leurs convois lorsqu'ils sont en station.

A Strasbourg, pendant les mois de mai, juin et juillet, les vétérinaires de la ville ont eu à soigner, dans les différents quartiers, un grand nombre de chevaux atteints probablement de la même maladie par contagion.

Symptômes. Dans la forme bénigne, les premiers indices qui révèlent le mal sont le manque d'énergie, la lassitude, les sueurs faciles, de l'essoufflement après des exercices modérés; déjà l'appétit est diminué; les aliments les plus recherchés, tels que l'avoine et l'orge, sont délaissés pour le foin. L'appétit devient capricieux, l'animal mange plus volontiers la paille imprégnée de matières excrémentitielles, et lèche les murs salpétrés de son écurie. La bouche est chaude et la langue légèrement saburrale; la conjonctive présente une teinte ictérique prononcée, sur laquelle on voit des vésicules bleuâtres ou noirâtres, et quelquefois le long de leur trajet des pétéchies petites ou étalées en plaques.

Le tissu cellulaire sous-muqueux est infiltré, et la muqueuse forme, comme dans les cachexies séreuses, un bourrelet saillant qui soulève la paupière inférieure. Le pouls est alors petit, irrégulier, inégal, fréquent, sans dureté; il présente presque toujours des intermittences variables après un faible nombre de pulsations; quelquefois il est dicrote. La petitesse et la mollesse de l'artère maxillaire externe, que l'on consulte, ne coïncident pas avec les battements du cœur, qui sont forts et tumultueux.

L'auscultation donne au premier temps un bruit sourd et intense, quelquefois un tintement métallique ou les bruits propres aux altérations de l'organe.

Dans le même temps, la respiration est anxieuse, accélérée, irrégulière. L'auscultation donne la notion de bronchite avec les souffles tubaires diminués, ou seulement une respiration rude; quelques jours après, le lendemain quelquefois ou dans la même journée, le poumon s'engoue et l'oreille perçoit un râle crépitant humide localisé dans les parties déclives, le plus souvent des deux côtés de la poitrine. Ces râles font quelquefois défaut, tant l'engouement est rapide et l'absence des bruits respiratoires est seulement noté.

La délimitation des parties engouées et des parties restées saines est difficile à établir, et le souffle tubaire n'en marque pas également la trace comme dans les pneumonies franches. Il y a des gradations entre les parties franchement mates et celles

qui donnent à l'oreille la sensation de respiration exagérée. C'est dans ces points intermédiaires un mélange de râles crépitants fins, de râles à moyennes bulles et de souffle. Les bords inférieurs des lobes pulmonaires sont le plus souvent envahis ensemble ou isolément; quelquefois c'est la base des poumons et le plus souvent le lobe droit qui est en rapport médiat avec la plus grande masse du foie.

Le rhythme des battements du cœur et celui de la respiration ne sont pas conservés; ce n'est plus le rapport de 38 à 12 environ (chez le jeune cheval), mais un rapport tout différent, variant dans un sens ou dans l'autre.

Le pouls atteint la fréquence de 95 environ, et les mouvements du flanc, celle de 30 et plus.

La plèvre est le plus souvent enflammée, et il nous a été donné maintes fois de constater le frottement pleural au début.

L'épanchement n'est pas fatalement considérable; la pleurite peut être sèche et marcher à guérison sans fausses membranes abondantes, ainsi que nous l'avons souvent constaté dans nos autopsies.

Dans ce même temps, les phénomènes de prostration musculaire se montrent; l'urine est rare, épaisse et filante; les extrémités : nez, oreilles, membres, sont froides et glacées; la stupeur existe ou des phénomènes nerveux d'excitation passagère : hennissements, mouvements variés comme à l'époque de l'invasion de la fièvre charbonneuse.

Puis, dans les cas favorables, le pouls redevient

plein et fréquent, l'artère tendue; la chaleur et la turgescence se montrent à la peau; le facies ridé change, l'anxiété diminue, et il ne reste plus que les symptômes propres à la fonction que la maladie paraît avoir frappée de préférence. Symptômes pectoraux; le plus souvent affection du foie, du cœur, des reins, infiltration chaude des extrémités ou tumeurs sanguines à la peau.

La médecine devient alors celle des symptômes; cette forme de l'affection est la plus bénigne: elle est souvent curable. Les sels de Glauber, de nitre, les révulsifs à la peau, sinapismes, sétons animés avec l'essence de térébenthine, les vésicatoires et les toniques, quinquina, gentiane, constituent la base du traitement. En même temps on recommande l'aération des écuries, les fumigations aromatiques et excitantes, la mise en plein air des animaux et une nourriture parcimonieuse, mais choisie. La saignée est contre-indiquée d'une manière générale.

En quinze jours, trois semaines, un mois, la maladie se juge, et la convalescence est facile ou de longue durée, suivant la gravité des symptômes ou l'importance des organes particulièrement atteints.

Forme grave. Ce sont les mêmes symptômes, mais avec des phénomènes alarmants. Période algide grave, anxiété extrême, extrémités glacées. Coma profond ou excitation passagère, puis prostration extrême.

Bruits du cœur tumultueux, choc précordial soulevant la paroi pectorale, lèvres pendantes, infiltration énorme des membres et du fourreau, pénis pendant,

érections fréquentes, anurie, paupières tuméfiées, yeux larmoyants, pétéchies sur la muqueuse nasale et sur la conjonctive, respiration difficile, insensibilité presque absolue, soubresauts musculaires etc., tous les symptômes, en un mot, des fièvres pernicieuses ou des septicohémies.

Les moyens utilement employés dans la forme bénigne restent cette fois impuissants, et l'animal succombe presque debout, c'est-à-dire qu'il tombe pour expirer aussitôt.

Autopsies. Les lésions trouvées immédiatement après la mort sont constamment: foie énorme, décoloré et friable, devenu graisseux dans quelques jours, comme dans l'ictère grave.

Cœur volumineux, pâle, ayant subi, dans ses fibres, la dégénérescence graisseuse et présentant, dans ses cavités gauches et droites, des caillots diffluents noirâtres. Taches pétéchiales noires sur la face externe du cœur et dans les cavités gauches, près des muscles papillaires.

Poumon gorgé de sang noir et spumeux par des gaz de décomposition *ante mortem*, engoué plutôt qu'hépatisé ou splénisé. Pleurésie fréquente avec sérosité roussâtre et fausses membranes épaisses ne remontant pas à vingt-quatre heures. Péricardite fréquente et toujours sérosité jaunâtre dans cette séreuse. Tumeurs sanguines noirâtres entourées d'une infiltration gélatineuse jaunâtre.

Reins souvent augmentés de volume, friables et quelquefois réduits en déliquium; la couche tubu-

leuse seule, c'est-à-dire la moins vasculaire, présente encore des linéaments d'organisation. Ganglions lymphatiques quelquefois noirâtres et ramollis; cette lésion n'est pas constante.

Rate grossie et remplie d'un sang noir, diffluent, rarement fleurie à sa surface par des pétéchies. Sang épais, visqueux, gorgeant les veines et se retrouvant aussi dans les grosses artères. Ce sang présente des globules déchiquetés, étoilés, ayant mis à nu la matière noire pigmentée, qui apparaît sous la forme d'un fin sablé. Innombrables bactéridies dans la masse sanguine et dans tous les points de l'organisme.

Sinus cérébraux gorgés de sang noir et taches noirâtres dans la substance cérébrale. Épanchement séreux notable dans les cavités ventriculaires.

Lorsque la gourme complique cette affection, indépendamment de ces lésions générales qui peuvent toutes coexister au plus haut degré ou se rencontrer isolées, le poumon est réduit en putrilage gangréneux, et alors le sang présente, outre des bactéridies, des tablettes de cholestérine et des cristaux d'hématine.

Toutes ces lésions prouvent évidemment la nature infectieuse, septicohémique de l'affection. La contagion ressort d'observations propres : jamais cette maladie n'ayant débuté spontanément avec ces caractères chez les chevaux de huit ans et au-dessus.

Le sang des chevaux malades a été inoculé par

nous à six lapins. Nous avons toujours suivi le même procédé opératoire. Deux lapins furent inoculés avec le sang d'un cheval au début de la maladie. Le cheval guérit et les lapins ne présentèrent aucun phénomène morbide, si ce n'est un peu de fièvre dans les trois premiers jours.

Les quatre autres lapins furent traités par le sang d'un cheval sur le point de succomber. Ces quatre animaux furent pris de fièvre quatorze heures après l'opération, de diarrhée excessive pendant trois jours, mais ils ne succombèrent pas. Huit jours après l'inoculation, l'état normal avait reparu. Pendant ces huit jours nous avons examiné journellement le sang extrait d'une piqûre à l'oreille, sans pouvoir constater une seule fois la reproduction de bactéries et bactéridies.

De ces expériences nous pouvons conclure que l'infection des chevaux (dite *maladie des jeunes chevaux*) ne détermine pas d'accidents graves chez les lapins; nous avions déjà soupçonné ce fait, parce que les animaux qui vivent généralement en contact avec les chevaux dans les écuries, tels que les lapins et les chiens, ne sont jamais atteints de la maladie.

[illegible]

[illegible]

[illegible]

[illegible]

DEUXIÈME PARTIE.

Septicémie.

CHAPITRE PREMIER.

CONSIDÉRATIONS HISTORIQUES.

Avant d'exposer nos recherches sur la septicémie et dans le but d'en faire mieux ressortir le caractère, il nous a paru important d'établir d'une manière précise l'état actuel de la question.

Au point de vue clinique, la septicémie est une affection dont les symptômes sont aujourd'hui assez nettement déterminés. Tout le monde paraît la considérer comme une maladie infectieuse due à l'introduction dans l'organisme de produits de putréfaction ; ces produits peuvent prendre naissance sur le sujet lui-même ou venir du dehors, et, dans les deux cas, pénétrer dans le sang et y déterminer des altérations redoutables.

On comprend sans peine que tout l'intérêt pratique de cette étude portant sur l'examen des faits d'infection, toutes les recherches ont dû avoir pour but la connaissance de la nature des éléments septiques.

Notre époque est très-riche en investigations de ce genre ; malgré cela, les opinions des expérimentateurs et, par conséquent, des cliniciens, sont encore divisées. La lumière n'est pas faite sur une question de la solution de laquelle dépendent les indications thérapeutiques des maladies septiques.

De tout temps, sans remonter jusqu'à Hippocrate et Celse, qui sont très-obscurs à cet égard, on s'est préoccupé des accidents septiques compliquant quelquefois les blessures et les opérations chirurgicales ; de tout temps aussi les médecins ont eu à combattre une maladie septique éminemment infectieuse et contagieuse, sévissant sur les camps (1), dans les hôpitaux, les villes assiégées, les navires (2) et les prisons. Cette affection, qui ne s'est montrée en France qu'à l'état épidémique et ne s'y est pas acclimatée, règne endémiquement dans certaines parties de la Russie, de la Suède (3), en Silésie (4), en Irlande, où l'insalubrité du sol et la misère ont débilité et affamé de grandes masses d'individus.

Pour nous, la septicémie chirurgicale et la septicémie typhus sont dues à une cause identique. Si dans la seconde le caractère contagieux est bien tranché et manque souvent dans la première, c'est que, dans la septicémie typhus, l'élément infectieux

(1) Bilguer, *Maladies des armées*, 1782. — Pringle, *Maladies des armées*, traduit de l'anglais. Vienne 1787. — Jacquot, *Typhus de l'armée d'Orient*, 1856.

(2) Barallier, *Typhus épidémique.* — Marroin, *Typhus des navires*, 1861.

(3) Magnus Huss (Suède), 1855.

(4) Virchow (Silésie), *Typhus de la faim.*

a crû en activité et en puissance, en passant dans un grand nombre d'organismes.

Tous les observateurs ont noté une profonde altération du sang. La contagiosité leur a fait admettre l'existence d'un élément septique émis par les malades, absorbé par les contaminés.

Borsieri [1] déjà disait: « J'ignore quel est ce principe qui infeste l'air; mais mon esprit incline à « croire que ce principe est un miasme subtil et volatil, ayant pénétré dans les humeurs, circulant « avec elles et possédant la faculté de s'y multiplier « à l'instar d'un ferment. »

Les expériences de Haller [2], qui a tué des animaux en leur injectant dans les veines de l'eau putride, montrent que l'on soupçonnait déjà le rapport des maladies typhiques avec la putréfaction.

En 1822, Gaspard [3] fait une remarquable étude expérimentale de l'infection putride; il rapporte l'infection putride à trois chefs principaux :

1° Diathèse putride spontanée;

2° Absorption de substances putrides;

3° Putréfaction de l'économie amenée par la chaleur atmosphérique.

Son but était de réagir contre le solidisme exclusif qui régnait alors dans la science.

Gaspard fut suivi par Leuret [4], Dupuy et Trous-

(1) Borsieri, traduit par Chauffard.

(2) Haller, *Physiologie*, t. III, p. 154.

(3) *Journal de physiologie* de Magendie, 1822-1824.

(4) Leuret, *Arch. gén. de méd.*, 1826.

seau [1], Hamont [2] et Bouillaud [3], dont les expériences furent dirigées dans le même sens.

Les travaux de Ribes [4], Dance [5], Maréchal [6] furent entrepris surtout au point de vue de l'infection purulente, souvent confondue, et aujourd'hui même, avec l'infection putride.

En 1849, M. le professeur Sédillot [7], dans un remarquable traité sur la même question, fit entrevoir les caractères qui séparent la pyoémie de la septicémie.

Cette distinction fut confirmée par Virchow [8].

On verra, dans un chapitre publié plus loin, sur le même sujet, l'importance que nous ajoutons à cette étude.

Pour nous, la septicémie a des caractères spéciaux que l'on ne saurait méconnaître; il en est de même de la pyoémie, dont la caractéristique est la purulence. L'une peut exister sans l'autre, mais les deux peuvent se mêler en déterminant alors dans l'organisme des altérations mixtes parfaitement reconnaissables.

Nous arrivons enfin à l'époque actuelle.

Les belles recherches faites sur les fermentations

(1) Dupuy et Trousseau, *Arch. gén. de méd.*, 1826.

(2) Hamont, voir Blum, thèse de Strasbourg 1870, *Sur la Septicémie chirurgicale.*

(3) Bouillaud, *Revue médicale*, 1825.

(4) Ribes, voir thèse Blum, *Septicémie chirurgicale.* Strasbourg 1870.

(5) Dance, *Arch. gén. de méd.*, 1828.

(6) Maréchal, *Thèses de Paris*, 1828.

(7) Sédillot, *De la pyoémie*, 1849.

(8) *Gefæssentzündung und septische Infection*, in *Gesammelte Abhandlungen zur wissenschaftlichen Medizin*, 1856.

et en particulier sur la fermentation putride, ont conduit les expérimentateurs sur un terrain nouveau ; le moteur de la fermentation putride et l'élément septique pouvant être une seule et même chose, on s'est mis à étudier la nature de cet agent infectieux.

Lorsque les matières organiques azotées, animales ou végétales, ne vivant plus, sont abandonnées au contact de l'air à une douce température, elles subissent ce que l'on nomme la *fermentation putride ;* c'est par ce mode de transformation que les matières organiques retournent à des combinaisons moins complexes.

Cette destruction ne se fait pas sans dégager des gaz dont la fétidité est considérable et des principes volatils incontestablement nuisibles aux êtres vivants qui les absorbent et les respirent.

Sont-ce les principes méphitiques qui amènent les accidents putrides, ou bien la cause de ces accidents réside-t-elle dans des éléments solubles de nouvelle formation, ou enfin ce rôle peut-il être attribué aux petits organismes ferments qui accompagnent les fermentations ?

La recherche de la réponse à ces questions a fait éclore un grand nombre de travaux: chimistes et micrographes se sont mis à l'œuvre ; des faits nouveaux et du plus haut intérêt ont enrichi l'histoire de ce groupe curieux des maladies infectieuses, auquel l'hypothèse de fermentations intra-organiques a fait donner le nom de *maladies zymotiques.*

Partagés en deux camps distincts, les expé-

rimentateurs ont fourni à la science des résultats précieux, qui, nous l'espérons, se rapprocheront un jour par un contrôle réciproque, et constitueront pour la médecine des faits principes dont la confirmation ne sera plus mise en doute.

L'examen de ces recherches va faire l'objet des deux paragraphes suivants.

§ 1er.

L'élément septique est-il un produit chimique de la putréfaction?

Un grand intérêt s'attache à la solution de cette question, parce que si l'élément infectieux n'est qu'un produit de nature chimique, ce produit n'ayant pas, comme un ferment, la faculté de proliférer, la maladie déterminée, l'infection ne saurait être ni miasmatique ni contagieuse; bon nombre de médecins et de chirurgiens n'accordent pas ce dernier caractère à la septicémie.

En 1864, les premières expériences de M. Davaine(1) tendaient à faire considérer la septicémie comme non contagieuse; l'habile expérimentateur posait les conclusions suivantes :

« Les effets des substances putréfiées ne vont pas au delà de l'animal chez lequel on injecte ces substances.

« L'agent toxique des matières putrides ne se régénère pas; la putréfaction agit sur l'économie animale comme un poison. »

(1) Davaine, *Comptes rendus*, t. LVII, p. 230, 386.

Hâtons-nous de le dire, M. Davaine[1], dans un Mémoire plus récent, est revenu sur cette première appréciation.

Un savant éminent, le professeur Robin[2], devait aussi appuyer de son autorité la non-propagation de la septicémie. En 1868, dans un Mémoire lu à la Société de biologie, il exprimait l'opinion suivante:

« La putridité n'est pas la virulence; elle la détruit même lorsqu'elle est arrivée à un certain degré.

« La putridité commence lorsque, aux dépens des éléments chimiques des substances organiques qui se décomposent, se forment du carbonate et du sulfhydrate d'ammoniaque, des traces d'hydrogène phosphoré et carboné associées à des acides gras volatils.

« La virulence provient d'un simple changement isomérique des humeurs et des tissus.

« Les effets de la putridité sont proportionnés à la quantité de la matière putride, et disparaissent avec elle comme cela arrive pour les poisons.

« Les matières putrides n'ont pas une action qui se continue et se propage. »

Ainsi, pour M. Robin, il y a, avant la putridité, un premier état de la matière altérée, la virulence, qui détermine par catalyse isomérique une transformation semblable des parties saines et propage la maladie virulente. Tout le monde sait effectivement que ce ne sont point les matières dont la putréfac-

(1) Davaine, *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 1869.

(2) Robin, *Comptes rendus de la Société de biologie*, 1868.

tion est avancée qui produisent les accidents de la piqûre anatomique par exemple.

Nous insistons sur cette manière de voir, parce que, comme nous le verrons plus tard par nos expériences, les dangers de la septicémie ne sont pas en rapport avec l'intensité de la putréfaction et la fétidité des matières; et si notre opinion, au point de vue des éléments moléculaires de l'infection, diffère de celle du professeur de Paris, le fait pratique n'en subsiste pas moins.

En 1864, MM. Leplat et Jaillard (1) inoculèrent neuf fois à des animaux des liquides provenant d'infusions animales diverses en putréfaction. Huit fois ils n'obtinrent aucun résultat, et la neuvième fois seulement l'inoculation fut suivie de mort.

Les résultats de leurs recherches furent exposés en ces termes à l'Académie des sciences:

« 1° Les vibrioniens provenant d'un milieu quelconque ne produisent aucun accident chez les animaux dans le sang desquels on les a introduits, à moins toutefois qu'ils ne soient accompagnés d'agents virulents, qui, eux seuls, sont responsables des effets fâcheux qui peuvent survenir.

« 2° Si le véhicule injecté est putride et en trop grande quantité, il y a empoisonnement septicémique; mais il ne se développe pas de maladie virulente, puisque les mêmes phénomènes ne se reproduisent pas par l'injection du sang contaminé. »

(1) Leplat et Jaillard, *De l'action des Bactéries sur l'économie animale.* (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 1er août 1860, t. LIX, p. 250).

Ces Messieurs avaient pour but de démontrer que les vibroniens ne jouent aucun rôle dans l'infection.

Quels étaient donc ces vibrioniens ? Étaient-ce des Bactéries ou des vibrions très-mobiles ?

Quels étaient ces agents virulents ? Ne seraient-ce point les Bactéries qui, d'après nous, déterminent des accidents que les vibrions très-mobiles ne produisent pas ?

Ajoutons encore qu'il y a, selon la provenance, des Bactéries qui ne se reproduisent pas toujours dans le sang des animaux en expérience.

La première conclusion du Mémoire de MM. Leplat et Jaillard se rapproche beaucoup des idées de M. Robin.

Quant à la deuxième, nos recherches l'infirment complétement.

Voyons maintenant le rôle que jouent dans la production de la septicémie certaines substances qui prennent naissance pendant la putréfaction.

Nous pouvons établir en principe ce fait capital, démontré expérimentalement par le professeur Gavarret [1], que ce sont les miasmes putrides d'une atmosphère confinée et non l'excès d'acide carbonique et la désoxygénation qui déterminent les accidents ; les animaux périssent dans une atmosphère non renouvelée, mais à laquelle on restitue l'oxygène à mesure qu'il disparaît en même temps que l'on absorbe l'acide carbonique.

(1) Gavarret, art. « Air » (Tardieu), *Dictionnaire de Jaccoud*, p. 468.

Dès 1822, Gaspard (1) injecta dans les veines d'animaux de l'acide carbonique, de l'hydrogène sulfuré, de l'hydrogène et de l'ammoniaque. Les trois premières substances n'eurent aucun effet un peu marqué; l'ammoniaque amena la mort en produisant des hémorrhagies intestinales. A petites doses, l'ammoniaque ne saurait produire des effets semblables à ceux de l'infection putride. Ses effets sont stimulants, et plutôt utiles que nuisibles dans les cas de maladies infectieuses ou virulentes, si nous rappelons que le docteur Halford (2), en Australie, combat les effets de la morsure des serpents à sonnette par l'injection d'ammoniaque liquide dans les veines, et que le docteur Tyler Smith (3) a communiqué à la Société d'obstétrique de Londres un cas de fièvre puerpérale guéri par le même procédé.

Billroth (4), en 1864, a fait faire par Hufschmidt une série d'injections dans le tissu cellulaire avec l'hydrogène sulfuré, le sulfure de carbone, le sulfhydrate d'ammoniaque, le carbonate d'ammoniaque et la leucine. Ces recherches, faites au point de vue de la fièvre traumatique, ont amené Billroth à conclure que le poison phlogogène est de constitution moléculaire.

Weber (5), qui fit des expériences analogues à celles de Billroth, a constaté :

1° Que l'hydrogène sulfuré produit une élévation

(1) Gaspard, *Loc. cit.*
(2) Halford, *Bulletin de thérapeutique*, 30 mars 1870.
(3) Tyler Smith, *Medical Times and Gazette*, 1er janvier 1870.
(4) Billroth, *Archiv für klin. Chirurgie*, t. VI, p. 103.
(5) Weber, *Deutsche Klinik*, 1864-1865.

de température et détermine dans l'intestin des affections diphthéritiques ;

2° Que le sulfhydrate d'ammoniaque donne lieu aux mêmes accidents, mais à la suite d'injections répétées ;

3° Que l'acide butyrique (produit de putréfaction) ne donne qu'exceptionnellement du catarrhe intestinal.

Toutes ces recherches, comme on le voit, sont loin de prouver l'influence unique de ces composés sur la septicémie.

Plus récemment on a fait des recherches sur la nature chimique du poison septique.

Bergmann (1) a publié, à Dorpat, en 1868, un Mémoire sur cette question ; il pose les conclusions suivantes, qui nous paraissent trop exclusives :

1° L'action toxique des substances organiques putréfiées n'est pas due à des organismes inférieurs, animaux ou végétaux. La substance toxique résiste à l'action de l'alcool, de l'éther, à une température de 100° ; elle traverse le filtre et n'est pas de nature moléculaire.

2° Les effets toxiques sont dus à l'action d'une substance azotée, diffusible, qui se forme pendant la putréfaction. Cette substance n'est pas protéique et se trouve en solution dans les liquides non albumineux ; elle n'est pas précipitée par l'acétate de plomb et ne réduit pas le liquide cupro-potassique.

Nous venons de le dire, ces conclusions sont trop

(1) Bergmann, *Das putride Gift und die putride Intoxication.*

exclusives; le passage du principe à travers le filtre ne prouve pas la nature non moléculaire de l'élément septique. Nous avons établi, dans nos recherches, que les éléments figurés dont s'agit traversaient filtres et appareils dyaliseurs.

Les recherches de Bergmann sont en opposition avec celles de Billroth, avec les nôtres et en partie avec celles de Panum, dont nous allons donner les conclusions.

Panum dit (1) :

1° Le poison septique n'est pas volatil; il est fixe et reste parmi les résidus de distillation.

2° La coction prolongée pendant onze heures n'arrive pas à le détruire, pas plus que l'évaporation.

3° Il est insoluble dans l'alcool absolu, soluble dans l'eau.

4° Les substances albuminoïdes contenues dans la sérosité putride ne sont pas des poisons; mais elles retiennent le principe toxique, qu'un lavage prolongé en sépare.

5° On peut comparer l'intensité du poison putride au curare et aux alcaloïdes végétaux; 12 milligrammes suffisent pour tuer un chien de petite taille.

6° Si ce poison agit comme un ferment, il diffère des autres ferments par sa résistance à la chaleur et à l'alcool.

Panum admet donc la fixité du poison septique, sa résistance à la chaleur; il ne rejette pas l'idée de l'assimilation à un ferment.

(1) Panum, *Virchow's Archiv*, 1862.

Nous croyons que l'auteur s'est borné à des recherches toutes chimiques et n'a point vérifié au microscope et à l'aide d'un grossissement suffisant la nature moléculaire du poison qu'il étudiait.

L'examen que nous venons de faire des travaux relatifs à la nature chimique de l'élément infectieux septique nous conduit à invoquer une autre cause productrice des phénomènes putrides.

§ 2.

L'élément septique est-il un principe figuré susceptible de se reproduire à la manière d'un ferment?

Griesinger[1], dans son remarquable ouvrage sur les maladies infectieuses, dit que l'agent miasmatique du typhus est plutôt de nature pulvérulente que volatile.

La relation de l'épidémie du typhus développé pendant la guerre de Crimée nous signale des faits qui sont peu en rapport avec l'idée d'un élément de nature gazeuse. La maladie, dit l'auteur de cette relation, M. Jacquot[2], s'est développée de lit en lit dans les salles d'hôpital, et certains coins de ces salles mal aérées ont conservé pendant longtemps le contage.

Ces données, incontestablement précieuses pour le médecin, sont insuffisantes dans le sens scientifique.

(1) Griesinger, *Infection's-Krankheiten.* Virchow, *Pathol. und Therapie*, vol. II, 2e part., p. 122 (typhus exanthématique).

(2) Jacquot, *Du typhus de l'armée d'Orient*, Paris 1856.

Il appartenait à l'époque actuelle de faire revivre scientifiquement une hypothèse ancienne : celle des maladies par fermentation.

Les remarquables recherches de M. Pasteur(1) sur la fermentation établissent que la fermentation putride est déterminée par des ferments organisés du genre *vibrio :* dans le liquide qui entre en putréfaction, on constate, au microscope, l'apparition de petits éléments figurés (*monas crepusculum* et *bacterium termo*), chargés de s'emparer de l'oxygène. Lorsque l'oxygène a ainsi disparu, on voit seulement alors se développer les vibrions ferments, qui terminent l'acte fermentatif de la putréfaction et s'emparent de l'acide carbonique.

L'Académie des sciences, dans l'importante discussion qui s'est engagée sur cette question, s'est rangée à l'opinion de M. Pasteur.

Si l'opinion de l'éminent chimiste est la vraie, on doit retrouver dans le sang des individus infectés des modifications physico-chimiques profondes ; on doit y constater la présence de bactéries ou de vibrions, et le sang contenant ces éléments doit devenir infectieux pour les animaux dans les tissus ou le sang desquels on le transporte. L'infection putride serait transmissible.

Interrogeons les faits qui se sont produits.

En 1827 déjà, Hamont (2) injecta à un cheval du pus fétide pris dans un abcès gangréneux d'un autre

(1) Pasteur, *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 1860, 1864 1865.

(2) Hamont, *Journal pratique de médecine vétérinaire*, 1827, p. 48.

cheval, et fit une nouvelle transfusion à un second cheval avec le sang provenant du premier. Le premier mourut le quatrième jour, en présentant des ecchymoses dans les muscles, les reins, le cœur, et des abcès du poumon ; le second mourut le cinquième jour, en présentant à peu près les mêmes lésions.

Ces expériences prouvent que le sang devenu malade peut transmettre la maladie.

En 1864, Weber(1), déjà cité, fait voir, par une série d'expériences, que le sang d'animaux atteints d'infection putride possède des propriétés infectieuses.

En avril 1865, l'un de nous, M. Coze, communiqua à la réunion des Sociétés savantes un Mémoire sur les fermentations intra-organiques et la production de quelques maladies infectieuses. Ce travail, fait en collaboration avec M. Feltz, a été complété les années suivantes.

Nous avons constaté expérimentalement :

1° Que le sang des animaux infectés par un liquide putride est lui-même infectieux;

2° Que le sang est profondément altéré dans ses globules rouges, et contient des éléments figurés (bactéries), animés d'un mouvement vermiculaire plus ou moins actif;

3° Que le même sang, dilué, filtré et injecté dans la trachée, ne produit pas la mort; ce qui démontre que si les éléments figurés sont retenus par l'épithélium pulmonaire ou détruits par l'oxygène dans

(1) Weber, *Deutsche Klinik*, 1864-1865.

l'acte respiratoire, ce n'est pas la partie liquide du sang qui contient le principe infectieux;

4° Que, au fur et à mesure d'inoculations successives à des individus différents, mais de même espèce, la mort survient plus rapidement, ce qui ferait supposer que l'élément infectieux gagne en activité en passant dans des organismes semblables.

Nous nous bornons, pour le moment, à ces citations, qui établissent que, dès 1865, pour nous, l'infection putride était en relation directe avec des éléments figurés retrouvés dans le sang.

M. Raimbert [1], dans son *Traité de la pustule maligne*, rapporte une série d'expériences à l'appui de notre opinion.

En 1868, M. Davaine [2], au sujet du travail de M. Bouley, sur le mal de montagne, reprit ses expériences et en publia les résultats le 25 janvier 1869.

« Un cobaye étant mort à la suite de l'injection d'une goutte de sang de bœuf putréfié, deux gouttes de sang, prises dans le cœur aussitôt après la mort, furent injectées dans l'épaisseur de la paroi abdominale d'un autre cobaye. Celui-ci mourut au bout de vingt-sept heures; une demi-heure après la mort, deux gouttes de sang du cœur furent injectées à un autre cobaye, qui meurt en vingt-deux heures. Trois autres cobayes furent successivement inoculés les uns des autres avec des résultats semblables.

(1) Raimbert, *Traité de la pustule maligne.*

(2) Davaine, *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 1869.

« Les bactéries sont à mouvements dans le sang des animaux morts de septicémie; toujours immobiles, au contraire, chez les animaux qui ont succombé aux affections charbonneuses. »

Ces expériences confirment en tous points les nôtres.

M. Lemaire [1] considère aussi les éléments figurés comme la cause productrice des accidents putrides; mais, pour lui, le milieu alcalin ou acide détermine la formation de microzoaires ou de microphytes.

Le même auteur a étudié, en 1867, le dépôt qui se forme dans la vapeur d'eau condensée dans les salles d'hôpital, ainsi que le dépôt (crasse) qui se forme sur le corps de l'homme, et qui contiendraient l'un et l'autre des bactéries, des vibrions et des monades. Il y a longtemps que notre collègue, le professeur Küss, nous avait signalé la présence de ces infiniment petits sur la peau humaine.

M. le docteur Polli [2], de Milan, en présentant au Congrès international de Paris, en 1868, un Mémoire sur le traitement des maladies zymotiques par les sulfites, dit : « J'ai confirmé à mon tour la plupart de ces expériences (Coze et Feltz, Davaine) et surtout celles qui regardent la reproduction artificielle des maladies à forme typhique par l'injection, dans les veines des animaux, de matières organiques putrides contenant des bactéries et des vibrions. »

(1) Lemaire, *Traité de l'acide phénique*, 1865.

(2) Polli, *Du traitement des maladies infectieuses par les sulfites*. Milan 1868.

Quelques élèves de la Faculté de Strasbourg ont publié, en 1869, comme dissertations inaugurales, des recherches qui confirment nos opinions:

Le docteur Danion, dans son *Étude sur l'acide phénique.*

Le docteur Sedan, *Étude sur les propriétés antiseptiques du sulfate de quinine.*

Le docteur Blum, dans une thèse fort intéressante et complète sur la *Septicémie chirurgicale*, rapporte une expérience faite par lui et démontrant que les parties fluides des liquides septiques (après filtration) jouissent de propriétés pyrogènes moins actives que les parties qui restent sur le filtre.

Nous rappellerons à cette occasion que les Bactéries et vibrions traversent les filtres, et que si quelques éléments infectieux sont retenus, il en reste assez pour déterminer des accidents mesurés par l'augmentation de température.

Nous avons encore à exposer les travaux de MM. Hallier et Béchamp.

M. le professeur Hallier, d'Iéna (1), regarde les corpuscules infectieux, quels qu'ils soient, comme des organismes végétaux, étrangers à l'économie au sein de laquelle ils viendraient s'implanter et déterminer, en y prenant leur nourriture, les différentes maladies infectieuses.

L'élément septique serait le *micrococcus*, dérivant lui-même d'une moisissure vulgaire, le *Penicillium*

(1) Publications de 1866, 1867, 1868.

glaucum. Les Bactéries, les vibrions ne seraient que des *micrococcus* ajoutés bout à bout.

Dans le typhus de l'homme, M. Hallier dit avoir constamment trouvé le *micrococcus* de deux champignons, le *Rhizopus nigricans*, d'Ehrenberg, et le *Penicillium crustaceum*.

Dans le typhus de la faim, développé dans des contrées éprouvées par la disette et où les populations sont condamnées à manger toutes sortes d'aliments corrompus, l'auteur a trouvé, dans le sang des malades, le *micrococcus* du *Rhizopus nigricans*, lequel se retrouvait dans les pommes de terre pourries.

Nous apprécierons plus loin la valeur des recherches du professeur d'Iéna. Constatons seulement qu'il trouve dans le sang septique des éléments figurés : son *micrococcus*, muni d'un cil, ne serait visible qu'à 1500 diamètres.

M. Béchamp, de Montpellier, s'éloigne plus encore des idées émises par nous.

«Tous les organismes *ab ôvo*, dit l'auteur dans une récente communication à l'Académie de médecine (1), sont constitués par des microzymas ou ferments vivants. Ces microzymas peuvent, dans des circonstances favorables, engendrer des Bactéries et même des cellules. Tout phénomène ayant une cause, j'admets l'existence de particules organisées dans le miasme, mais je ne crois pas à une prolifération dans l'organisme... En santé, les microzymas

(1) Béchamp, séance de l'Académie de médecine du 3 mai 1870.

de l'organisme agissent harmonieusement, et notre vie est, dans toute l'acception du mot, une fermentation régulière; dans l'état de maladie, la fermentation est troublée; les microzymas ont, ou changé de fonctions, ou bien sont placés dans une situation anormale par une modification quelconque du milieu. »

Cette théorie de MM. Béchamp et Estor nous paraît porter en elle quelque chose de vague que l'exposition de son auteur n'a pu dissiper; ajoutons avec M. Vulpian que l'existence des microzymas à titre d'organismes isolés, actifs, indépendants, n'a jamais été fondée sur des preuves certaines.

Nous ne pouvons terminer ces considérations historiques sur l'état actuel de la science sans signaler deux publications critiques sur ces questions.

M. le docteur Ch. de Vauréal a fait paraître, en 1864, un essai sur l'histoire des ferments et leur rapprochement avec les miasmes et les virus.

M. le docteur de Ranse a publié dans la *Gazette médicale de Paris* (1) une série d'articles du plus haut intérêt sur le rôle des microzoaires et des microphytes dans la genèse, l'évolution et la propagation des maladies.

En 1869, le docteur Roy a soutenu à la Faculté de Strasbourg une thèse très-intéressante sur les différentes théories qui ont eu cours pour expliquer l'origine des maladies infectieuses.

(1) *Gazette médicale de Paris*, 1868-1869.

CHAPITRE II.

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES.

Nos expériences ont été pratiquées en grande partie sur des lapins bien nourris d'herbes, de carottes, de pommes de terre et de pain, et dont le poids était en moyenne de 1800 grammes.

Voulant vérifier sur des animaux plus robustes les faits observés, nous avons sacrifié un certain nombre de chiens. Sur ces animaux nous avons pu répéter plusieurs fois les mêmes opérations avant que les liquides putrides aient déterminé la mort.

Les principales questions étudiées dans ce chapitre sont les suivantes :

1° Les voies d'absorption jugées par les effets et la durée de la vie ;

2° Les symptômes de l'intoxication ;

3° L'état du sang ;

4° Les altérations anatomiques.

§ 1er.

Des voies d'absorption.

Les points de contact des matières putrides avec l'organisme ne sont pas indifférents.

Selon les voies d'absorption, les effets que déterminent les agents toxiques sont variables. Les différences s'apprécient facilement.

1° *Injection dans la jugulaire.*

La première expérience à tenter devait être l'introduction directe de liquides putrides dans la circulation.

Une seringue d'Anel contenant 6 centimètres cubes d'un liquide de cette nature, atténué par de l'eau distillée et filtré, est vidée en entier dans la veine. L'animal supporte d'habitude parfaitement l'opération ; détaché de la planche qui sert à le fixer, il se remet vite sur ses pattes et ne présente aucun trouble apparent.

Sur 14 expériences, la mort est arrivée 12 fois dans un temps qui a varié entre 40 et 240 heures. Deux lapins se sont remis après avoir traversé une véritable maladie.

Sur les chiens, 4 expériences ont été faites avec une dose double (12 c. c.). Un animal s'est échappé, et on n'a pu le retrouver; un deuxième a succombé en 3 jours; le troisième en 15 jours, et le quatrième en 30 jours.

Ces expériences sur les veines ne prouvent rien en faveur de la présence d'infusoires dans le sang, puisque l'on en injecte avec les liquides putrides. Nous pouvons dire toutefois que la quantité d'infusoires que contenait le sang pris sur le vivant ou après la mort paraissait dépasser de beaucoup le nombre apparent d'infusoires des liquides préparés.

2° *Injections sous-cutanées.*

Les liquides putrides sont évidemment irritants;

ce qui le prouve, c'est que souvent les injections hypodermiques ont été accompagnées de suppurations locales, pas assez étendues toutefois pour entraîner la mort.

29 expériences tentées sur les lapins ont toujours été mortelles dans un laps de temps de 6 à 8 jours. On injectait 6 c. c.

Quatre injections faites sur les chiens ont amené la mort après des injections renouvelées :

Le nº 1 (injection de 18 c. c., le 3 mai) devient malade et se trouve parfaitement remis au 10 juin. — Injection nouvelle, maladie nouvelle, guérison complète au 27 juillet, époque où l'on pratique une troisième injection, qui entraîne la mort au bout de 10 jours. — Les altérations locales aux points d'injection étaient minimes.

Le nº 2, qui subit 3 injections successives comme le précédent, meurt le 31 juillet.

Le nº 3 succombe en 15 jours.

Le nº 4 a le même sort. Les deux derniers chiens étaient de petite taille.

Ainsi, par les injections sous-cutanées, tous les animaux ont succombé. Ici encore on pourrait invoquer, au sujet de la présence d'infusoires dans le sang, la pénétration directe dans un petit vaisseau ouvert par la piqûre.

3º *Injections dans le rectum.*

Dans ce cas, il n'y a aucune plaie de pratiquée ; les liquides ne sont mis en contact qu'avec la sur-

face de la partie inférieure de la muqueuse intestinale.

L'expérience nous montre que sur 10 expériences faites sur les lapins, 9 fois la mort est survenue au bout de 6 à 11 jours.

La quantité de liquide injecté était de 12 c. c.

Sur 3 chiens avec 24 c. c., l'un succombe après une seule injection, en 27 jours; le deuxième subit 2 injections à 1 mois de distance et meurt 57 jours après la première; le troisième succombe en 6 jours, après 2 injections à un mois de distance.

Ces faits nous prouvent que le rectum peut absorber des éléments toxiques putrides; ce qui ajoute plus d'intérêt à ce résultat, c'est la présence dans le sang de corpuscules bactériformes parfaitement constatés.

4° *Injections dans l'estomac.*

Sur les lapins nous avons porté 5 fois des liquides putrides dans l'estomac; 3 animaux ont résisté et 2 sont morts en 6 et 10 jours.

Sur 3 chiens, l'un succombe au bout de 25 jours; l'autre après 2 injections faites à un mois d'intervalle en 30 jours; le troisième résiste complétement à plusieurs injections; il était extrêmement robuste et de très-grande taille.

5° *Injections dans la trachée.*

La possibilité reconnue depuis longtemps d'injecter de l'eau dans la trachée sans tuer les animaux nous a engagés à expérimenter sur une voie d'ab-

sorption qui, dans les idées médicales régnantes, joue un grand rôle.

Grand a été notre étonnement en reconnaissant qu'il est très-difficile de déterminer par cette voie une intoxication présentant une certaine gravité.

Sur 12 lapins, 10 ont à peine paru souffrir. Dans les deux cas de mort, les plaies du cou étaient infectées et très-enflammées.

Sur les chiens, nous avons à plusieurs reprises injecté des liquides putrides sans résultats.

Ces faits sont intéressants à coup sûr et paraissent faire supposer que l'épithélium pulmonaire, quoique absorbant la partie liquide, est une barrière pour les infusoires. D'un autre côté il semble démontré que ce n'est pas la partie liquide des matières putrides qui en constitue la septicité.

Nous ne voulons point dire par là que les parties supérieures de l'appareil respiratoire, muqueuse, nasale, laryngée et trachéale, n'absorbent pas l'élément infectieux; nous constatons seulement l'innocuité relative de l'injection dans l'appareil pulmonaire.

Il résulte évidemment de ces premières expériences que l'on peut classer les voies d'absorption, selon leur ordre d'importance, ainsi qu'il suit :

Veines,
Tissu cellulaire,
Rectum,
Estomac,
Poumon.

§ 2.

Des symptômes de l'intoxication.

Après l'injection, les animaux présentent un certain nombre de symptômes intéressants à étudier, parce qu'ils se sont toujours produits et qu'ils paraissent caractériser l'infection.

Ces symptômes ont rapport à la température, à l'état de la respiration et de la circulation, aux sécrétions, à l'état général et au genre de mort.

1° *Température.* — La température moyenne normale du rectum chez le lapin est de 39° C. Dès le lendemain de l'injection, il se produit une élévation du thermomètre avec frissons et abattement; en quelques jours, selon la rapidité de l'infection, la chaleur peut atteindre un maximum de 42° C.

Lorsque les animaux vivent longtemps, il se produit des alternances d'augment et de défervescence.

Quand la mort arrive, la température maximum la précède de peu de temps, en moyenne de 1 à 3 jours. La chute de la température devient très-rapide vers l'époque de la mort. Le thermomètre peut descendre alors jusqu'à 29° C.

L'incubation, c'est-à-dire le temps qui s'écoule entre l'injection et la fièvre, est à peu près de 36 à 40 heures.

Chez les chiens, la température rectale moyenne étant de 38° 1/2 C., la température maximum n'a

pas été au delà de 41° 1/2 C.; nous avons aussi noté, chez ces animaux, de l'abattement, des frissons et des alternances d'augment et de défervescence.

L'incubation chez eux est un peu plus longue, de 4 à 6 jours; la mort survient aussi après l'établissement d'une température élevée. erreur : elle est rapide

Cette fièvre infectieuse, traduite par une augmentation de température, coïncide avec la présence dans le sang d'éléments organisés vivants, qui, comme le dit M. Pasteur en terminant son beau Mémoire, ont la propriété de transporter l'oxygène sur toutes les matières organiques, les brûlant complétement *avec un grand dégagement de chaleur*, ou les arrêtant à des termes de combustions variables.

C'est au sang même que ces éléments étrangers doivent soustraire l'oxygène et ainsi déterminer dans le liquide nutritif une profonde altération; nous verrons dans la suite de ce Mémoire si les faits légitiment cette opinion.

2° *Respiration.* — Nous avons toujours constaté chez les animaux, lorsque la fièvre est bien établie, un embarras pulmonaire révélé par des râles sous-crépitants. Rarement chez les lapins, mais presque toujours chez les chiens, nous avons observé de la toux avec catarrhe bronchique.

Vers les derniers temps de la vie, la respiration devient gênée et l'animal paraît succomber à une véritable asphyxie.

3° *Excrétions.* — Les urines nous ont présenté

quelquefois, dans les intoxications lentes et graves, une véritable albuminurie.

M. Ritter, agrégé à la Faculté et chef des travaux chimiques, a soumis à l'analyse l'urine des chiens infectés; il a reconnu que l'urine renfermait toujours un peu d'albumine; la recherche du glycose, de la leucine et de la tyrosine a donné des résultats négatifs.

Les intestins devenaient aussi parfois le siége d'une diarrhée qui coïncidait toujours avec la température minimum ou le retour à la santé, constituant ainsi une crise qui pouvait se reproduire plusieurs fois sur le même animal.

Dans les matières rendues on trouvait une grande quantité d'infusoires. D'autres fois aussi, mais plus rarement, les matières liquides rendues par l'intestin étaient sanguinolentes; ce fait n'a jamais été observé que sur les chiens.

4° *Etat général et genre de mort.* — Une fois l'intoxication commencée, le lapin perd son activité, il est comme étonné, se laisse facilement prendre, il se cale dans un coin, en proie à des tremblements. Il continue à prendre sa nourriture, recherchant surtout les parties fraîches et humides (pommes de terre, carottes). Lorsqu'il arrive au summum de la fièvre, il se couche, ses membres ne le portent plus, et tout à coup, étendu sur le flanc, il est pris de convulsions avec opisthotonos et meurt en poussant quelques cris plaintifs.

Les chiens résistent plus longtemps à l'infection;

ils boivent avec avidité, et lorsque la mort arrive, la scène se termine par des convulsions.

La mort survient avec une grande rapidité, comme par surprise; le professeur Brauel, au sujet de la mort par le sang de rate, rapporte la même circonstance. Il nous est arrivé d'avoir à peine le temps de pratiquer les opérations nécessaires à la récolte du sang veineux ou artériel. L'examen de la température est dans ce cas un guide précieux; la défervescence avec un état général grave est l'indice d'une mort prochaine.

Lorsque les animaux résistent pendant un temps assez long, ils maigrissent rapidement, malgré les aliments qu'ils continuent à prendre.

Nous avons été curieux de voir si une altération de l'organisme, étrangère à l'intoxication, faciliterait celle-ci; des sétons ont servi à affaiblir des chiens par spoliation; nous devons dire que les effets des liquides putréfiés n'ont pas été plus rapides.

Ainsi la fièvre, des symptômes pulmonaires et intestinaux, une diminution de nutrition très-sensible, une mort brusque, sont les signes les plus saillants de ce genre d'infection.

5° *Inoculations successives d'animaux à animaux.* — L'inoculation ou l'injection de matières putrides déterminent les effets de l'infection, mais là ne se borne pas l'activité infectieuse. Un animal infecté est à même de fournir des éléments non putrides d'infection et de reproduire ainsi l'infection avec tous ses caractères.

En créant ainsi quelques générations infectieuses, on arrive à se convaincre que les éléments infectieux des dernières sont plus actifs que les matières putrides elles-mêmes. Il semblerait que les Bactéries, après avoir passé dans un organisme, se soient revivifiées.

Il faut plus de temps pour tuer un animal par les matières putrides que par inoculation de sang d'un animal infecté.

Ce fait expérimental est de la plus grande importance : il nous fait comprendre comment une épidémie s'aggrave par transmission successive.

Les désordres dans ce cas portent plus sur le sang que sur les tissus et les organes; les altérations n'ont pas le temps de se localiser; l'organisme est comme foudroyé; c'est par l'altération brusque du sang que la mort arrive.

Jusqu'où peut aller cette activité par transmission? Nous n'avons pas poussé l'examen de cette question au delà de la dixième génération. Nous sommes allés plus loin dans ce sens pour les infections typhoïde et variolique.

Nous ne pouvons terminer ce paragraphe sans signaler un fait expérimental important: un liquide en putréfaction évaporé et le résidu réduit en poussière ne produit pas l'infection (M. Davaine avait constaté ce fait) ; mais le sang à la dixième génération soumis à la dessiccation et inoculé mêlé à l'eau reproduit l'infection. Les Bactéries, en passant dans plusieurs organismes, deviendraient donc plus actives.

§ 3.

Examen physique du sang.

1° *Aspect physique du sang.*

Au début de la fièvre jusque vers le moment où l'intoxication arrive à son maximum, le sang est rouge, son passage à travers les organes étant plus rapide à cause de la fièvre ; sa coagulabilité est très-grande. Plus tard la couleur change. Le sang, de moins en moins artérialisé, devient d'un rouge violacé, il est toujours très-rapidement coagulable.

La coloration est d'autant plus foncée après la mort que les convulsions tétaniques ont été plus prononcées (sang provenant d'un travail musculaire exagéré).

On rencontre dans le cœur et les gros vaisseaux veineux, des coagulums qui quelquefois sont totalement décolorés. Ces thrombus fibrineux nous ont parfaitement rappelé ceux que l'on rencontre dans les autopsies de cholériques.

Le sang des animaux qui ont succombé à l'intoxication se putréfie plus rapidement que le sang normal.

2° *Étude microscopique du sang.*

A. EXAMEN DU SANG PENDANT LA VIE.

a) *Globules rouges.*

Lorsque le sang, récolté sur le pavillon de l'oreille, est pris pendant la période de fièvre, le li-

quide s'écoule en abondance. On découvre la zone immobile, décrite plus haut, quelques heures après le développement de la fièvre; nous avons cru remarquer que cette zone était en rapport avec la quantité d'infusoires trouvée dans le sang.

En arrivant au point où les globules apparaissent sur le champ du microscope, nous constatons des altérations diverses de ces corpuscules. Ils paraissent plus diffluents, plus agglutinés les uns aux autres, et ne sont plus aussi parfaitement réunis en piles d'écus que dans le sang normal.

Les petits disques globulaires subissent successivement les altérations suivantes: d'abord peu déformés, ils conservent plus ou moins leur forme discoïde, un grand nombre d'entre eux ne tardent pas à présenter l'aspect d'un chaton de marron d'Inde. Les disques sont comme recouverts de piquants qui rappellent très-bien la forme de bâtonnets ou Bactéries, ces prolongements, qui sont à peu près de la longueur de la moitié des disques, ne sont pas plus larges au point d'attache que vers leur extrémité flottante. Sont-ce des Bactéries fixées sur les globules? Nous ne le croyons pas, sans rien affirmer toutefois à cet égard.

Cette altération se rencontre au début, alors que le sang n'est pas encore sensiblement modifié dans son aspect; ces petits filaments sont à peu près d'une longueur égale et d'une transparence qui rend quelquefois leur observation très-difficile; vus dans le sens de leur coupe sur le globule, ils ont

l'aspect de points noirs. C'est comme si l'on apercevait dans les globules des granulations pigmentées.

Plus tard, la forme discoïde des globules subit un autre genre d'altération. Les globules, plus modifiés, ont l'aspect dentelé d'une roue de moulin; ces dentelures, très-régulières d'abord, se transforment en déchiquetures plus ou moins irrégulières quand le sang est pris vers le moment de la mort. Ces déchiquetures forment des prolongements variés, de longueur variable aussi, et se terminant en filaments déliés dans la partie flottante; la base, au contraire, est quelquefois très-large; ces prolongements peuvent acquérir presque la longueur des deux tiers des globules; nous en avons vu un certain nombre séparé complétement du globule et flottant dans le plasma, comme eussent pu le faire des infusoires. Il n'y avait cependant pas à s'y tromper, ces parcelles présentant une extrémité renflée qui leur donnait l'aspect de petits clous ou chevilles.

b) *Globules blancs.*

Quant à leur forme, les globules blancs ne nous ont pas paru avoir subi de modifications. Les uns se présentaient sous l'aspect de grandes cellules incolores parfaitement circulaires; les autres contenaient, dans leur intérieur, des granulations nombreuses, assez foncées, et souvent animées du mouvement brownien; au milieu de ces granulations,

on distinguait nettement un noyau plus clair dont le diamètre était celui d'un globule rouge.

Si la forme des globules blancs ne nous a rien présenté de particulier, il n'en à pas été de même de leur nombre. Lorsque l'empoisonnement avait été assez long à se produire (au moins six jours), nous avons constaté une augmentation notable du nombre de ces globules déterminant une véritable leucocythose.

Ce fait intéressant avait déjà été noté par le professeur Brauel dans l'examen microscopique du sang charbonneux.

Il nous a paru curieux de constater cette coïncidence d'observation relative à l'altération du sang des animaux soumis à l'intoxication putride.

Cette leucocythose pathologique a été observée par nous un grand nombre de fois, tant sur les lapins que sur les chiens.

c) *Cristaux du sang.*

Dans un certain nombre de cas, chez les lapins et surtout chez les chiens, nous avons remarqué dans le sang, sans addition d'eau ou d'autre réactif, la présence de grandes masses cristallines plus ou moins étoilées.

Ces cristaux avaient l'aspect d'aiguilles fines ou de petites lames rectangulaires longues occupant quelquefois tout le champ du microscope; ils étaient d'une couleur rose pâle; nous avions pensé d'abord à les rattacher à des formations de tyrosine et de

créatine; mais aujourd'hui, connaissant les résultats de l'analyse chimique qui signale une diminution dans le chiffre des masses globulaires, nous sommes tentés d'admettre que nous avons affaire à des cristaux d'hématoïdine, d'autant plus que le développement de ces cristaux est en rapport avec l'ulcération globulaire profonde qui se produit dans les intoxications rapides et peu de temps avant l'époque de la mort.

La présence de ces cristaux doit être vérifiée avec beaucoup de soin, car de très-petites aiguilles, animées du mouvement brownien, pourraient en imposer pour des Bactéries; ainsi, il nous est arrivé tout récemment d'étudier au microscope le sang d'un cheval, mort très-rapidement, pensant y trouver des Bactéries; nous n'y avons rencontré, au milieu de la dissolution des globules, que des masses de cristaux et un nombre incalculable de petites aiguilles se mouvant sur place, mais légèrement colorées en rose et se présentant sous des longueurs très-variées.

Nous appelons d'autant plus volontiers l'attention des micrographes sur ce point, que quelques observateurs allemands sont tentés de reconnaître aux Bactéries du sang de rate une nature cristalline.

d) *Dépôt de fibrine.*

On rencontre toujours sur le champ du microscope, dans le sang provenant d'intoxications mortelles par les matières putrides, des masses fibri-

neuses agglomérées en fibrilles ou en granulations pâles.

e) *Infusoires.*

Quel que soit le mode d'introduction des liquides putrides, toutes les fois que ces liquides déterminent la fièvre et une altération du sang, on constate dans le sang la présence d'éléments étrangers que l'on ne trouve point à l'état normal.

Ces éléments se montrent sous la forme de corpuscules simples, doubles ou multiples, c'est-à-dire qu'à un fort grossissement, et observés avec la plus grande attention, ils ont la forme d'une chaînette, tout en conservant l'apparence de petits vers.

Tantôt c'est un élément complet, dont la longueur est notable et l'aspect d'un gris transparent et brillanté, tranchant avec la couleur légèrement jaunâtre de la masse liquide observée; tantôt c'est un point pâle ou noirâtre, selon l'éclairage, paraissant et disparaissant dans le liquide. Ce point est, ou un élément simple, ou l'extrémité d'un élément complet vu de haut; ce qui le prouve, c'est que ce point s'étend, s'allonge et présente à l'œil un corpuscule d'une certaine longueur, dont l'extrémité apparaît aussi sous forme de point, lorsque la partie vue d'abord plonge à son tour dans le liquide.

D'autres fois ce sont deux éléments simples, accolés l'un à l'autre que l'on voit. C'est dans le sang du foie que nous avons rencontré les plus longs de ces éléments.

Ces corpuscules, dont l'aspect ne varie pas, sont animés d'un mouvement propre et assez lent, oscillant et vermiculaire.

Les mesures micrométriques, très-souvent répétées, nous ont donné les chiffres suivants : les petits points sphériques (*Bacterium punctum* de Dujardin) mesuraient $0^{mm},0016$; les éléments plus complets variaient de $0^{mm},004$ à $0^{mm},020$ en longueur, leur épaisseur mesurant $0^{mm},0016$; nous pouvons rapporter ces éléments complets au *Bacterium catenula* de Dujardin.

Ces infusoires, eu égard à leur peu d'activité, nous paraissent appartenir plutôt au genre *Bacterium* qu'au genre *Vibrio*.

En examinant le liquide avec une grande attention et en ayant soin de prendre la partie séreuse du sang, on trouve beaucoup d'éléments très-petits et dont l'aspect, la nature, la taille sont très-difficiles à étudier.

On peut considérer ces éléments comme des Bactéries dans leur développement initial ou comme des infusoires d'une autre espèce, ce qui semblerait très-admissible quand on songe au caractère très-complexe de la fermentation putride.

Les Bactéries se rencontrent dans toute la masse sanguine, et surtout dans les points où le cours du sang a été ralenti, comme dans les organes parenchymateux, le foie, la rate, le poumon et aussi dans les petites veines périphériques.

B. EXAMEN DU SANG APRÈS LA MORT.

Les altérations signalées pendant la vie se rencontrent dans le sang à l'autopsie et dans des proportions plus fortes, parce que la circulation du liquide est arrêtée.

Nous avons fait l'examen du sang après la mort de deux manières:

Tantôt nous examinions purement et simplement, sans addition d'eau, le sang des différentes parties du corps;

Tantôt nous mettions dans un flacon, bouché à l'émeri, un peu de sang d'un animal infecté venant de mourir, et nous le remplissions avec de l'eau distillée surchauffée; comme contrôle, le sang d'un animal sain, sacrifié *ad hoc*, était préparé de même. Après vingt-quatre heures, nous procédions à l'examen microscopique, en ayant soin de ne prendre que la partie supérieure du liquide de chaque flacon. Le sang malade contenait un grand nombre de bâtonnets immobiles; le sang normal ne contenait rien.

Souvent, dans les autopsies, nous avons eu l'occasion de constater que le sang de fœtus, à différentes époques de la vie intra-utérine, contenait des infusoires semblables à ceux rencontrés dans le sang de la mère. Le professeur Brauel prétend n'en avoir point trouvé dans le sang de fœtus dans ses recherches sur le sang de rate.

Nous terminerons cette étude microscopique du

sang en disant que nos recherches dans ce genre ont été très-multipliées et qu'en examinant tous les jours, l'un et l'autre, le sang de plusieurs animaux, nous avons acquis ainsi une grande habitude dans ces sortes de recherches, habitude d'autant plus nécessaire que ces infusoires échappent très-vite à la vue, en raison du fort grossissement, et qu'il faut beaucoup de patience pour arriver à les pêcher pour ainsi dire et les suivre dans la couche de liquide. Un observateur peu exercé aux recherches microscopiques aura beaucoup de peine à les découvrir.

§ 4.

Analyse chimique du sang.

Le sang altéré subit des modifications chimiques que l'analyse peut constater.

Nous devons à deux habiles chimistes les recherches suivantes: M. Schlagdenhauffen, professeur à l'École de pharmacie, a bien voulu se charger d'analyser le sang de nos lapins infectés, et M. Ritter, agrégé à la Faculté de médecine et chef des travaux chimiques, a fait l'examen chimique du sang des chiens.

1° *Sang de lapins infectés.*

a) Dans une première analyse, faite sur le sang d'animaux malades sacrifiés, M. Schlagdenhauffen a obtenu les résultats suivants:

Pour 100 grammes de sang:

Eau.	90gr,00
Albumine	7gr,00
Sels inorganiques . . .	0gr,20
Glycose	0gr,06
Urée	0gr,01
Matières extractives . . .	0gr,48

Principes contenus dans les cendres des sels inorganiques:

Potasse et soude. . .	41gr,00 %
Acide phosphorique. .	8gr,00 %
» sulfurique . . .	0gr,80 %
» chlorhydrique .	32gr,00 %

Les deux recherches qui suivent ont été faites surtout en vue des quantités d'urée et de glycose que le sang pouvait contenir.

M. Schlagdenhauffen opérait de la manière suivante :

Le sang mis en contact avec trois fois son volume d'alcool à 92°,C. est agité à diverses reprises ; la masse est filtrée sur toile et exprimée dans un nouet. La solution alcoolique est passée ensuite sur un filtre de papier et évaporée à siccité au bain-marie.

Le résidu est repris par l'alcool bouillant ; la partie soluble dans ce véhicule est évaporée à son tour au bain-marie. Enfin le produit de cette évaporation, repris par l'eau, sert à déterminer à la fois le glycose et l'urée. Le glycose d'une part ne gêne pas la

détermination de l'urée au moyen de la méthode de Liebig ; d'autre part on peut déceler le glycose par la méthode de Fromherz, sans que l'urée contenue dans les solutions change la nature des résultats.

Deux recherches chimiques ont été faites pour constater dans le sang d'animaux infectés les proportions d'urée et de glycose qui y sont contenues.

b) Sang de lapins injectés et tués.

Pour 100 grammes de sang :

Urée.	0gr,07
Glycose.	0gr,04

c) Sang de lapins injectés et morts.

Pour 100 grammes de sang :

Urée.	0gr,03
Glycose	0gr,02

Si nous prenons la moyenne de l'urée et du glycose dans les trois analyses, nous obtenons les chiffres de :

Urée	0gr,03
Glycose	0gr,04

Comparons maintenant la constitution chimique normale du sang de lapins aux chiffres obtenus par M. Schlagdenhauffen.

D'après Nasse, le sang contient :

Eau	81gr,00 %
Albumine	17gr,00 %
Sels inorganiques . .	0gr,57 %

Les quantités d'urée et de glycose, et surtout ces dernières, sont plus variables.

Une analyse de sang normal faite par M. Schlagdenhauffen donne pour l'urée du sang le chiffre de 0gr,06 °/₀. Quant aux proportions de glycose, elles sont à discuter.

M. Schlagdenhauffen a trouvé 0gr,08 de glycose dans le sang normal. L'un de nous [1] a trouvé chez les animaux bien nourris 0gr,08 °/₀.

La nourriture a sur la quantité de glycose du sang une grande influence.

Becker [2] trouve, chez l'animal à jeun depuis 26 heures, 0gr,04 °/₀, chez l'animal nourri d'avoine 0gr,14 °/₀, chez le lapin nourri exclusivement de carottes 0gr,33 °/₀.

Le chiffre 0gr,08 nous donnerait une bonne moyenne; mais d'un autre côté les animaux malades mangent moins; on pourrait les comparer aux lapins à jeun depuis 26 heures.

Nous prendrons donc pour moyenne normale :

Urée	0gr,06 °/₀
Glycose	0gr,04 °/₀

Il résulte donc de la comparaison des chiffres normaux et des chiffres d'animaux injectés que dans le sang malade il y a :

Une augmentation dans la proportion d'eau de 81 à 90 °/₀ ;

(1) Coze, *Influence des médicaments sur la glycogénie*, 1857.
(2) *Zeitschrift f. wiss. Zool.*, p. 123 à 178.

Une diminution dans celle des éléments albumineux de 17 °/₀ à 7 °/₀.

Une diminution dans le chiffre des sels inorganiques de 0gr,57 °/₀ à 0gr,20 °/₀;

Une diminution de moitié dans la proportion d'urée de 0gr,06 °/₀ à 0gr,03 °/₀.

Le chiffre du glycose n'a pas ou peu varié.

Le sang infecté subit donc une altération notable. — La nutrition languit profondément. — L'oxygène du sang détermine moins d'oxydations des éléments protéiniques.

2° *Sang des chiens infectés.*

M. Ritter a opéré de la manière suivante :

On ajoute au sang (sérum et caillot) de l'alcool et on chauffe à 100°; le liquide alcoolique est filtré et évaporé à siccité et repris par de l'alcool à 80°; on fait bouillir une seconde fois, ce qui sépare encore un peu d'albumine, et on précipite le liquide filtré par de l'acétate de plomb (C) ; le nouveau liquide filtré est précipité par le sous-acétate de plomb (B) ; on filtre, on se débarrasse de l'excès de plomb par l'hydrogène sulfuré et on évapore à siccité (A).

(A) On obtient une masse sirupeuse, qui, traitée par de l'alcool, donna un précipité cristallin et une matière amorphe.

Analyse de ce précipité : les cristaux sont formés par du chlorure de sodium ; le précipité amorphe est chauffé avec du nitrate mercurique, ce qui donne

un dépôt brunâtre, mais non rouge; par le bichromate de potasse et l'acide sulfurique, pas d'odeur d'acide valérianique; ces caractères dénotent l'absence de leucine ; réaction de Piria pour la tyrosine, résultat également négatif. Une opération microscopique fait voir quelques formes de la créatine.

Le liquide alcoolique qui surnageait ce précipité est évaporé et donne avec l'acide azotique un précipité caractéristique de nitrate d'urée ; en versant dans une autre partie de la solution quelques gouttes d'une solution alcoolique de chlorure de zinc, on obtient, au bout de 2 jours, trois centres de cristallisation ; au microscope on voit la forme du chlorure double de créatinine et de zinc ; au fond quelques cristaux ayant la forme de créatine.

Recherche de l'acide cyanurénique : le restant du liquide alcoolique et de la partie insoluble dans l'eau est traité par un peu de chaux et de chlorure de calcium; évaporation à consistance sirupeuse et addition d'acide azotique; il se forme un précipité très-peu abondant ayant la même forme que celui que l'on a retiré de l'urine de chien; il a été impossible de reconnaître également s'il y avait de l'acide hippurique.

(B) Le précipité par le sous-acétate de plomb peut renfermer de l'inosite, de la xanthine, de l'albumine non précipitée ou redissoute par un excès d'acétate de plomb. On décompose par l'hydrogène sulfuré; le liquide traité par la réaction de l'inosite donne une coloration douteuse d'un brun rosé. —

La présence de l'inosite doit donc être regardée comme douteuse; la matière ne suffisait pas pour la recherche de la xanthine.

(C) Le précipité par l'acétate de plomb est formé de sels de plomb à acide inorganique, d'albumine de matière colorante non coagulé par la chaleur et l'alcool.

L'analyse faite par le procédé que nous venons d'indiquer a donné les chiffres qui suivent, en regard desquels nous mettrons les chiffres relatifs au sang normal de chien, obtenus par Nasse:

	Sang malade.	Sang normal.
Fibrine	3gr,51 ‰	1gr,98
Globules	116gr,63	126gr,85
Albumine.	56gr,66	65gr,19
Urée et matières précipitables par le nitrate mercurique	1gr,50	»
Glycose	0gr,13	»
Corps gras	0gr,23	2gr,25
Sels	9gr,92	7gr,22
Eau et perte.	811gr,42	790gr,50

M. Ritter entend par matières précipitables par le nitrate de mercure, l'urée et les matières dites *extractives.*

Donc :

Présence d'urée . . .	certaine.
» de créatinine .	certaine.

Présence d'acide cyanurénique.	douteuse.
» » hippurique .	douteuse.
» de créatine	douteuse.
» d'inosite.	douteuse.

Absence de leucine.
» de tyrosine.

Dans le sang de chiens qui ont succombé à l'infection, M. Ritter a trouvé :

Urée et matières précipitables par:

Nitrate mercurique	1gr,06
Glycose.	0gr,65

Nous ferons remarquer que M. Ritter n'a pas isolé l'urée dans les analyses précédentes ; il a constaté que le précipité formé par le nitrate mercurique n'était pas exclusivement de l'urée. En effet, le précipité blanc obtenu directement par le nitrate acide de mercure et celui obtenu par la neutralisation du liquide acide, par le carbonate de soude, fut traité par l'hydrogène sulfuré ; le liquide filtré, débarrassé de l'excès d'hydrogène sulfuré, donna un précipité relativement abondant avec l'acétate de cuivre et le sous-acétate de plomb ; ces caractères n'appartenaient pas à l'urée pure, et permettaient de supposer la présence de la xanthine, de l'hypoxanthine et d'une autre matière analogue. M. Ritter rechercha ces principes; mais le peu de matière et surtout la présence d'une substance brune, déliquescente, ne lui ont pas permis d'obtenir des cristaux et des réactions nettes.

Si nous n'avons pas, pour les raisons que nous venons d'exposer, le dosage exact de l'urée, nous pouvons, par les différences que présentent, pour les matières précipitables par le nitrate mercurique, les analyses de sang d'animal malade sacrifié, et celles de sang d'animal malade mort d'infection, nous rendre compte des altérations que le sang a subies dans ce sens.

Sang malade :

Urée et matières extractives . . 1gr,50

Sang d'animal mort :

Urée et matières extractives . . 1gr,06

Ces matières ont donc diminué dans la proportion de 0gr,44 °°/°°.

Les intéressantes recherches de M. Ritter nous permettent donc de dire :

Que dans le sang des chiens infectés il y a augmentation de fibrine; nous avions constaté déjà ce fait au microscope.

Qu'il y a, au contraire, diminution du chiffre des globules, ce qui coïncide parfaitement avec l'altération que nous avons constatée au microscope et la présence des cristaux d'hématoïdine.

Que les proportions d'urée et de matières analogues ont diminué.

Que les proportions de glycose dans le sang malade ont augmenté, si nous nous en rapportons, pour les proportions normales du sang de chien, au chiffre 0,015 °°/°°, trouvé par C. Schmidt (1).

(1) Lehmann, *Zoochemie*, p. 195.

Les chiffres de M. Ritter, 0,13 et 0,65, dépassent de beaucoup celui de la normale et nous montrent aussi que les proportions de glycose augmentent avec l'altération du sang et le temps de l'infection.

Tels sont les faits chimiques concernant les altérations du sang chez les animaux infectés par des matières putrides.

Nous rencontrons les mêmes modifications chez les lapins et chez les chiens.

Cette considération nous paraît d'une grande importance, c'est la vérification même des faits.

§ 5.

Recherches du gaz du sang.

En présence des altérations profondes du sang, dont nous venons d'exposer les conditions microscopiques et chimiques, nous avons pensé que les Bactéries qui se rencontrent dans le sang avaient pu soustraire au liquide sanguin l'oxygène existant normalement dans ce liquide.

Nous n'avions qu'un moyen de vérifier cette hypothèse, en rapport, d'ailleurs, avec le rôle des Bactéries, c'était de faire la recherche des gaz du sang, et de mesurer, pour ainsi dire, les pertes ou les acquisitions de ce liquide, en oxygène et en acide carbonique.

Tout le monde connaît les belles recherches de Magnus sur les gaz du sang et le remarquable procédé de M. Cl. Bernard par l'oxyde de carbone.

Nous n'avons pas hésité à appliquer au sang malade le mode de recherches des gaz du sang, exposé par le savant professeur du Collége de France, dans ses *Leçons sur les propriétés physiologiques des liquides de l'organisme* (1).

La recherche des gaz du sang présente de très-grandes difficultés expérimentales. Nous avons fait bien des écoles avant de nous familiariser avec cette étude, toute de minutie et de patience. Le talent et l'habileté de M. Schlagdenhauffen ont rendu plus facile un travail dont la longueur n'a eu d'égale que l'obligeance de ce professeur.

Nous allons exposer les procédés expérimentaux auxquels nous nous sommes arrêtés, et qui ne diffèrent de ceux de M. Cl. Bernard que par la récolte du liquide sanguin.

M. Cl. Bernard va puiser dans les vaisseaux du chien, à l'aide d'une seringue, le sang artériel ou le sang veineux.

On évite ainsi le contact de l'air. Il nous a été impossible d'opérer de la même manière sur les lapins. Les vaisseaux de ces animaux ne sont pas d'un diamètre suffisant et le sang se coagule avec rapidité dans les instruments.

Comme, en définitive, nous ne rechercherions que des rapports de quantité entre le sang normal et le sang malade, nous avons reçu le sang artériel ou veineux directement dans les tubes gradués.

(1) Cl. Bernard, *Leçons sur les propriétés physiologiques et les altérations pathologiques des liquides de l'organisme*, t. Ier, p. 355 et suiv.

Nous allons voir, d'ailleurs, que les résultats que nous avons obtenus se rapprochent beaucoup de ceux de M. Cl. Bernard.

L'opération se pratiquait de la manière suivante:

L'ouverture béante d'un vaisseau donnait une certaine quantité de sang, que l'on recevait dans un tube gradué rempli de mercure, de manière à laisser vide un espace de 15 à 20 centimètres cubes destiné au sang; le tube rempli par le sang, au-dessus du mercure, était obturé avec le pouce renversé et placé rapidement sur la cuve à mercure. Le sang avait gagné la partie supérieure du tube, et on lisait le nombre de divisions, qui indiquait exactement la quantité en centimètres cubes de sang employé.

Cela fait, on mesurait dans un autre tube gradué une quantité double à peu près de gaz oxyde de carbone très-pur. Ce gaz, bien mesuré, était introduit avec précaution dans le tube contenant le sang; on agitait un peu ce mélange et on l'abandonnait pendant vingt-quatre heures à une température douce, au bain-marie.

Dans ces vingt-quatre heures l'oxyde de carbone avait déplacé l'oxygène et l'acide carbonique contenus dans le sang.

Alors on mesurait dans un autre tube gradué une quantité quelconque de ce mélange gazeux, où on faisait la lecture exacte, soit par exemple $24^{cc},80$.

Pour absorber l'acide carbonique du mélange, on introduisait une petite quantité de potasse pure, toujours sous le mercure, et on lisait: après le con-

tact de la potasse les 24^{cc},80 s'étaient réduits à 23^{cc},50. Cette différence permettait de calculer l'acide carbonique; puis on traitait le mélange gazeux par l'acide pyrogallique pour absorber l'oxygène, on lisait et l'on trouvait que les 23^{cc},50 étaient réduits à leur tour à 21^{cc},05.

Nous avions donc ainsi la quantité d'oxygène contenue dans le mélange gazeux.

Nous avons ramené par le calcul les résultats de nos opérations à 100 centimètres cubes de sang.

Nous allons donner ces calculs sous forme de tableaux, en commençant par le sang à l'état normal.

Tableau des opérations de recherche des gaz du sang à l'état normal chez le lapin.

QUANTITÉ DE SANG et d'oxyde de carbone en centimètres cubes.	QUANTITÉ en centimètres cubes du mélange gazeux avant et après le contact de la potasse et de l'acide pyrogallique.	GAZ pour 100 centim. cubes de sang.
	1° Sang artériel normal.	
Sang. . . . . . . 13.00 Oxyde de carb. 22.10	Mélange gaz. . 20.00 Après KO . . . 19.45 Après Py. . . . 17.00	Oxygène . . . 20.67 Acide carbon. 4.61
Sang. . . . . . . 13.75 Oxyde de carb. 23.80	Mélange gaz. . 20.70 Après KO . . . 20.40 Après Py . . . 18.30	Oxygène . . . 17.51 Acide carbon. 2.47
Sang. . . . . . . 13.60 Oxyde de carb. 23.60	Mélange . . . . 20.20 Après KO . . . 19.55 Après Py . . . 17.35	Oxygène . . . 18.89 Acide carbon. 5.51
Sang. . . . . . . 15.50 Oxyde de carb. 24.30	Mélange . . . . 20.80 Après KO . . . 20.50 Après Py . . . 17.90	Oxygène . . . 19.54 Acide carbon. 2.25

Les moyennes d'oxygène et d'acide carbonique pour 100 centimètres cubes de sang artériel normal sont donc :

Oxygène 19.15
Acide carbonique. 3.71

QUANTITÉ DE SANG et d'oxyde de carbone en centimètres cubes.	QUANTITÉ en centimètres cubes du mélange gazeux avant et après le contact de la potasse et de l'acide pyrogallique.	GAZ pour 100 centim. cubes de sang.
	2° *Sang veineux normal.*	
Sang. . . . . . . 15.50 Oxyde de carb. 25.00	Mélange . . . . 21.40 Après KO . . . 21.00 Après Py . . . 19.60	Oxygène . . . 10.51 Acide carbon. 2.97
Sang. . . . . . . 16.75 Oxyde de carb. 24.30	Mélange . . . . 21.20 Après KO . . . 20.60 Après Py . . . 18.85	Oxygène . . . 12.00 Acide carbon. 4.06
Sang. . . . . . . 14.75 Oxyde de carb. 21.40	Mélange . . . . 20.80 Après KO . . . 20.00 Après Py . . . 18.50	Oxygène . . . 10.44 Acide carbon. 5.50
Sang. . . . . . . 14.00 Oxyde de carb. 24.30	Mélange . . . . 21.50 Après KO . . . 21.00 Après Py . . . 19.80	Oxygène . . . 9.65 Acide carbon. 4.00
Sang. . . . . . . 15.33 Oxyde de carb. 24.80	Mélange . . . . 24.00 Après KO . . . 23.60 Après Py . . . 21.60	Oxygène . . . 13.37 Acide carbon. 2.67

Les moyennes d'oxygène et d'acide carbonique pour 100 centimètres cubes de sang veineux normal sont donc :

Oxygène 11.19
Acide carbonique. 3.94

QUANTITÉ DE SANG et d'oxyde de carbone en centimètres cubes.	QUANTITÉ en centimètres cubes du mélange gazeux avant et après le contact de la potasse et de l'acide pyrogallique.	GAZ pour 100 centim. cubes de sang.
3° Sang de lapins sains tués.		
Sang. . . . . . . 15.25 Oxyde de carb. 23.40	Mélange . . . . 20.05 Après KO . . . 19.02 Après Py . . . 18.90	Oxygène . . . 12.36 Acide carbon. 7.86
Sang. . . . . . . 12.60 Oxyde de carb. 22.90	Mélange . . . . 18.90 Après KO . . . 17.40 Après Py . . . 15.80	Oxygène . . . 19.04 Acide carbon. 11.60

Les moyennes d'oxygène et d'acide carbonique pour 100 centimètres cubes de sang normal d'animaux tués sont :

Oxygène 15.70
Acide carbonique. 9.73

QUANTITÉ DE SANG et d'oxyde de carbone en centimètres cubes.	QUANTITÉ en centimètres cubes du mélange gazeux avant et après le contact de la potasse et de l'acide pyrogallique.	GAZ pour 100 centim. cubes de sang.

Le sang des animaux malades a été étudié pendant la vie et après la mort, et autant que possible pour le sang vivant à la période de maximum de température et vers la fin de la vie.

1° ***Sang malade artériel.***

Sang . . . . . . 14.00 Oxyde de carb. 24.20	Mélange . . . . 16.50 Après KO. . . . 15.80 Après Py 14.75	Oxygène. . . . 10.92 Acide carbon. 7.28
Sang . . . . . . 15.00 Oxyde de carb. 25.00	Mélange . . . . 24.80 Après KO. . . . 23.50 Après Py 21.05	Oxygène. . . . 16.45 Acide carbon. 8.73
Sang . . . . . . 14.75 Oxyde de carb. 23.85	Mélange . . . . 18.00 Après KO . . . 17.10 Après Py. . . . 15.80	Oxygène. . . . 11.66 Acide carbon. 8.07
Sang . . . . . . 11.95 Oxyde de carb. 22.05	Mélange . . . . 21.25 Après KO . . . 20.15 Après Py. . . . 18.90	Oxygène. . . . 10.81 Acide carbon. 9.54
Sang . . . . . . 11.15 Oxyde de carb. 20.65	Mélange . . . . 16.10 Après KO. . . . 15.00 Après Py. . . . 13.60	Oxygène. . . . 16.08 Acide carbon. 12.64

Les moyennes d'oxygène et d'acide carbonique pour 100 centimètres cubes de sang artériel de lapin infecté sont :

Oxygène. 13.19
Acide carbonique . . . 9.25

QUANTITÉ DE SANG et d'oxyde de carbone en centimètres cubes.	QUANTITÉ en centimètres cubes du mélange gazeux avant et après le contact de la potasse et de l'acide pyrogallique.	GAZ pour 100 centim. cubes de sang.
	2o *Sang veineux malade.*	
Sang . . . . . . 15.50 Oxyde de carb. 24.85	Mélange . . . . 21.10 Après KO. . . . 20.00 Après Py. . . . 18.85	Oxygène. . . . 8.69 Acide carbon . 8.32
Sang . . . . . . 12.00 Oxyde de carb. 20.25	Mélange . . . . 18.60 Après KO. . . . 17.60 Après Py 16.02	Oxygène. . . . 14.22 Acide carbon. 9.00
Sang . . . . . . 8.00 Oxyde de carb. 17.85	Mélange . . . . 16.60 Après KO. . . . 15.10 Après Py 14.75	Oxygène. . . . 4.69 Acide carbon. 20.12
Sang . . . . . . 12.75 Oxyde de carb. 22.45	Mélange . . . . 16.60 Après KO. . . . 15.30 Après Py 14.30	Oxygène. . . . 16.08 Acide carbon. 12.64
Sang . . . . . . 14.85 Oxyde de carb. 26.00	Mélange . . . . 19.50 Après KO. . . . 18.45 Après Py. . . . 17.45	Oxygène. . . . 8.92 Acide carbon. 9.38

Les moyennes d'oxygène et d'acide carbonique pour 100 centimètres cubes de sang veineux malade sont :

Oxygène. 10.52
Acide carbonique . . . 11.89

QUANTITÉ DE SANG et d'oxyde de carbone en centimètres cubes.	QUANTITÉ en centimètres cubes du mélange gazeux avant et après le contact de la potasse et de l'acide pyrogallique.	GAZ pour 100 centim. cubes de sang.
3° *Sang de lapins malades tués.*		
Sang 14.00	Mélange. 24.75	Oxygène. . . . 7.76
Oxyde de carb. 26.00	Après KO . . . 23.60	Acide carbon. 8.50
	Après Py. . . . 22.55	
Sang 14.50	Mélange 23.10	Oxygène. . . . 7.40
Oxyde de carb. 25.00	Après KO . . . 22.15	Acide carbon. 7.03
	Après Py. . . . 21.15	
Moyennes : Oxygène 7.58		
Acide carbonique. . . . 7.76		
4° *Sang de lapins ayant succombé à l'infection.*		
Sang 9.60	Mélange 20.65	Oxygène. . . . 13.15
Oxyde de carb. 22.50	Après KO . . . 19.60	Acide carbon. 13.15
	Après Py. . . . 18.55	
Sang 9.50	Mélange 23.25	Oxygène. . . . 11.15
Oxyde de carb. 24.75	Après KO. . . . 22.25	Acide carbon. 11.15
	Après Py. . . . 21.25	
Moyennes : Oxygène 12.60		
Acide carbonique. . . . 12.60		

Résultats de ces recherches de gaz dans le sang:

Dans le sang artériel, une diminution d'oxygène de 19,15 à 13,19, soit 5,96, et une augmentation d'acide carbonique de 3,71 à 9,25, soit 5,54.

Dans le sang veineux, une très-légère diminution d'oxygène de 11,19 à 10,52, soit 0,67, et une augmentation notable d'acide carbonique de 3,94 à 11,89, soit 7,95.

Dans le sang des animaux tués, une diminution d'oxygène de 15,70 à 7,58, soit 8,12, et une légère diminution d'acide carbonique de 9,73 à 7,76, soit 1,97.

Dans le sang des animaux qui ont succombé, équilibre complet entre l'oxygène et l'acide carbonique.

Les chiffres disent nettement que le sang des animaux malades contient moins d'oxygène.

Cette diminution d'oxygène est-elle due à la soustraction de ce gaz par les Bactéries dans l'appareil pulmonaire ou à une absorption moindre? Les deux hypothèses sont peut-être vraies.

Nous ferons observer, toutefois, en faveur de la première, que la diminution d'oxygène dans le sang n'augmente pas avec la maladie, puisque chez les animaux qui succombent infectés on trouve encore 12,60 d'oxygène.

D'un autre côté, l'excès d'acide carbonique que l'on trouve chez les animaux malades ne provient pas de combustions intra-organiques, puisque l'analyse chimique nous montre ces combustions entra-

vées; l'élévation de température indique ici un autre facteur de calorification, qui n'est autre que la fermentation.

§ 6.

Altérations anatomiques.

Lorsqu'on pratique l'autopsie d'animaux qui ont succombé à l'infection par des matières putrides, on remarque qu'en général les tissus sont infiltrés, que les muscles et le système nerveux sont pâles et que quelques organes présentent des altérations intéressantes.

1° Les poumons sont toujours le siége d'un état congestif, qui peut aller jusqu'à l'hépatisation; des lobes entiers sont malades et l'on aperçoit quelquefois à la surface de l'organe des taches comme ecchymotiques (infarctus).

2° Le foie et la rate sont ordinairement tuméfiés et d'une couleur foncée; à l'examen microscopique on remarque une dégénérescence graisseuse.

3° Dans les reins on observe la même dégénérescence de l'épithélium; nous avons rencontré dans les urines des manchons épithéliaux et des cylindres fibrineux hyalins.

4° L'estomac est ordinairement rétracté et l'intestin largement distendu par des gaz fétides. Chez les chiens nous avons rencontré quelquefois de l'hémorrhagie intestinale et de l'infiltration séreuse dans le péritoine.

§ 7.

Résumé général des faits relatifs à l'infection par matières putrides.

1° Les liquides putréfiés déterminent la mort dans un temps plus ou moins rapproché; rapidement, c'est-à-dire en 30 à 40 heures, si l'infection a été reproduite sur plusieurs animaux successivement.

2° Contre toute prévision, la voie pulmonaire se montre plus réfractaire à l'absorption.

3° Ce sont les éléments moléculaires des liquides putrides, et non les liquides, qui sont toxiques.

4° Le symptôme le plus saillant est une élévation de température.

5° On rencontre, dans le sang, des Bactéries. Le sang est profondément altéré, surtout dans les globules.

6° L'analyse chimique nous indique une diminution dans l'oxydation des éléments protéiniques et une légère diminution dans les combustions intra-organiques. Le sang renferme moins d'oxygène et plus d'acide carbonique.

7° Les Bactéries que l'on rencontre ont un aspect et une grandeur déterminés. Elles paraissent se détruire dans le sang assez facilement. Le foyer de cette destruction paraît être l'appareil pulmonaire.

8° Le sang, après transmissions successives, est plus toxique.

9° Le sang pris sur un animal infecté, après plu-

sieurs générations d'infusoires, et desséché, peut reproduire l'infection, ce qui n'arrive pas pour des des matières putrides simples.

Nous sommes tentés d'admettre, de par tous ces faits, qu'il y a un rapport direct entre les accidents de l'infection et les petits organismes étrangers qui viennent jouer dans le sang le rôle de ferments et se reproduire. Le sang, d'ailleurs, est un milieu parfaitement préparé pour un acte fermentatif: réaction alcaline, température, matières fermentescibles.

La fermentation, toutefois, ne nous paraît pas complète: l'absence d'odeur putride très-prononcée, la nature des ferments, Bactéries, qui ont pour mission de récolter l'oxygène, la rapidité de la mort et la facilité avec laquelle le sang préparé ainsi à la putréfaction se putréfie après la mort, sont autant de faits qui nous font penser qu'il ne se produit dans l'organisme que le travail tout initial de la fermentation dévolu aux Bactéries, et que l'organisme, brusquement envahi, succombe rapidement à ces désordres, avant d'arriver à la fermentation putride complète. En d'autres termes, les substances qui entrent en putréfaction nous paraissent plus nuisibles que les matières putréfiées proprement dites

Lorsque l'organisme est robuste, que le développement des accidents est moins soudain, l'animal peut résister et échapper parfaitement à une intoxication mortelle dans d'autres conditions.

CHAPITRE III.

INFECTION PUTRIDE ET INFECTION PURULENTE.

De tout ce qui précède et des conclusions que nos expériences nous ont permis de tirer, il est aisé de voir que, pour nous, la septicémie est une infection générale de l'organisme, tenant à une altération chimique, à une viciation du sang, dont la caractéristique est la présence d'éléments qui favorisent les décompositions de ce liquide et le rendent impropre à la nutrition.

Mais, avant de quitter ce sujet, nous voulons établir nettement les caractères qui séparent cette affection d'une autre non moins commune, la pyoémie, avec laquelle on l'a si souvent confondue et avec laquelle on la confond encore aujourd'hui.

Au point de vue clinique, ces deux affections se différencient déjà : « La fièvre septicémique, dit Billroth (1), n'est presque jamais précédée de frissons; jamais il ne se présente dans le cours de cette fièvre de frissons intercurrents. »

La température monte très-rapidement et atteint des degrés très-élevés. Tous les symptômes sont très-graves dès le début. Le malade ressent des douleurs très-vives dans la tête; sa face est injectée, les selles sont diarrhéiques, les urines très-concentrées;

(1) Billroth, *Pathologie générale chirurgicale*, trad. par Culmann et Sengel, 1868.

quelquefois il y a du délire; à cette période d'agitation succède bientôt un calme, interrompu de temps en temps par des mouvements brusques. Les selles sont involontaires, le malade tombe bientôt dans le collapsus et meurt. En un mot, le décours des accidents dénote un état typhique, qui, pour nous, relève toujours d'une infection générale.

La pyoémie s'annonce, au contraire, par un frisson plus ou moins intense; ce frisson se représente d'une façon irrégulière pendant le cours de la maladie, à toute heure du jour. Ce type intermittent de la fièvre est spécial à cette affection; de là les irrégularités, les exacerbations et les rémissions que la température accuse quand on la prend plusieurs fois dans la journée.

Dès le début, il n'y a pas cette période d'agitation, de délire, que l'on constate généralement dans la septicémie; l'intelligence est intacte. Bientôt les frissons se rapprochent, l'état général s'altère, la fièvre devient continue; les phénomènes de métastases internes s'accentuent de plus en plus; le pouls devient petit, la langue sèche, les selles diarrhéiques, la peau ictérique, et le malade meurt dans le coma.

Mais c'est surtout à l'autopsie que se révèle la différence entre ces deux maladies.

Dans un cas de septicémie, on a beau chercher dans tous les organes, il arrive très-souvent de ne trouver aucune altération appréciable.

« C'est en vain, dit Billroth[1], qu'on cherche souvent sur le cadavre la cause de la mort dans la septicémie. »

Si des lésions se rencontrent dans les organes ou les tissus, elles se distinguent par leur tendance gangréneuse. L'examen du sang seul révèle le caractère de la maladie.

Dans la pyoémie, au contraire, on trouve dans tous les organes parenchymateux ou autres des masses d'abcès, les uns formés, les autres en voie de formation. Çà et là des taches ecchymotiques plus ou moins prononcées; le cerveau, les poumons, le foie, la rate, les reins, les articulations peuvent être le siége de ces abcès qu'on a nommés *métastatiques*, et dont nous expliquerons tout à l'heure la formation.

Et si maintenant on examine le sang dans un cas de ce genre, on n'y trouve plus cette altération spéciale du globule, et on n'y constate pas non plus la présence de ces infusoires que nous avons appris à connaître dans l'étude de la septicémie.

De ce court résumé, il est facile de conclure qu'entre la pyoémie et la septicémie il existe une différence bien marquée au point de vue des symptômes cliniques et au point de vue des altérations anatomiques.

Il nous reste à chercher d'où vient cette différence et ce qui explique dans la pyoémie la formation de ces abcès multiples.

(1) Billroth, *Éléments de pathologie chirurgicale générale*, trad. par Culmann et Sengel, 1868, p. 409.

Dans l'infection septique proprement dite, tous les phénomènes qu'on observe sont dus à une altération du sang. La mort arrive par l'impossibilité où est la nutrition de s'exécuter.

Dans la pyoémie, au contraire, tous les accidents tiennent à une altération pour ainsi dire physique de ce même liquide, à la présence dans le sang d'éléments qui y jouent le rôle de corps étrangers, et qui y sont introduits en quelque sorte mécaniquement.

Peu nous importe la manière dont on explique la formation des embolies, qui, pour nous, sont les points de départ des nombreux abcès, dits *métastatiques*, qu'on observe dans la pyoémie.

Pour les uns, ce sera le pus qui sera absorbé en nature par les orifices béants des vaisseaux ou des lymphatiques, et qui ira directement former les abcès viscéraux.

Pour d'autres, le phénomène primordial sera une phlébite à l'endroit de la plaie, et ce sera le pus sécrété par la veine qui, charrié dans le torrent circulatoire, ira se déposer, çà et là, dans les divers organes.

Pour quelques-uns, la pyoémie est accompagnée toujours de leucémie, et les amas des globules blancs suffiraient à eux seuls pour oblitérer les vaisseaux.

Pour d'autres enfin, le sang se coagule primitivement dans la veine avant toute phlébite; il s'y forme un thrombus dont l'extrémité libre proémine

dans les vaisseaux encore perméables, et bientôt le ramollissement de ce caillot, continuellement battu par le courant sanguin, sa fonte donnera lieu à des granulations moléculaires qui deviendront corps étrangers, et provoqueront, dans les organes où ils se déposeront, la formation d'abcès.

Nous adoptons, pour notre part, toutes ces théories, car, en somme, elles aboutissent au même mécanisme; elles peuvent toutes se combiner dans un cas donné. Mais quel que soit le mode de formation du corps étranger, il n'en est pas moins vrai qu'il existe, et que le sang, dans le cas de pyoémie, contiendra des embolies qui suffisent à expliquer tous les phénomènes observés.

En effet, cette embolie, que va-t-elle devenir? Prise par le torrent circulatoire, elle va cheminer tant que le calibre des vaisseaux le lui permettra, mais dès qu'elle rencontrera un vaisseau trop étroit pour la laisser passer, elle s'y arrêtera, jouera le rôle de bouchon; le sang, continuant à pousser avec la même force, ne fera que l'enfoncer davantage dans le canal, qu'elle finira par faire éclater; à l'endroit où elle se sera déposée, comme une épine enfoncée dans les tissus, elle provoquera la formation d'un abcès.

Que ces embolies aient été charriées dans le système artériel, on comprendra la multiplicité des abcès dans tous les organes; que ce soient les veines qui s'en soient chargées, les abcès se formeront primitivement dans le poumon et dans le foie, et secon-

dairement par le mécanisme des embolies secondaires dans les autres organes, car les caillots qui se seront formés dans le poumon ou le foie pourront devenir point de départ de nouvelles granulations moléculaires, et ces dernières, reprises par la grande circulation, pourront aller échouer dans les parenchymes.

Par ce mécanisme, tous les phénomènes observés dans la pyoémie s'expliquent très-aisément; l'intermittence des accès n'a d'autres causes que les moments successifs où se forment les abcès dans les divers organes; les différents degrés qu'on trouve dans les autopsies, à savoir : ici un abcès complétement formé, là un abcès en voie de formation, ailleurs un simple infarctus, s'expliquent aussi facilement quand on songe au temps très-variable qui a pu s'écouler entre le moment de l'arrêt d'une embolie et le moment de l'autopsie. La mort arrivera d'autant plus vite que ces abcès seront plus nombreux et se seront formés dans des organes plus importants.

Si différentes que soient ces deux affections, septicémie et pyoémie, nous sommes loin de nier que, dans beaucoup de cas, elles ne puissent exister simultanément; et c'est avec raison que le mot *septico-pyoémie* désigne cette affection mixte où on constate dans le sang les altérations propres à la septicémie, et dans les divers organes ces abcès qu'on a appelés improprement *métastatiques*, puisqu'ils sont, comme nous venons de le voir, dus directement au transport et au dépôt d'éléments étrangers dans les tissus.

CHAPITRE IV.

RECHERCHES CLINIQUES.

Nous avons eu l'occasion de réunir un certain nombre d'observations de septicémie et de septico-pyoémie provenant des cliniques de la Faculté.

L'un de nous, M. Feltz, directeur des autopsies, a procédé lui-même à ces opérations.

Les recherches microscopiques, faites pendant la vie et après la mort, nous ont permis de constater avec la plus grande certitude les altérations du sang signalées dans nos études expérimentales.

Le dessin qui figure à la fin de ce volume montre: la transformation des globules rouges, les leucocytes, dont la proportion augmente dans le sang, et les éléments figurés d'apparence punctiforme ou réunis en petits bâtonnets apparaissant en clair dans le champ du microscope.

Nous relatons aussi quelques observations de septico-pyoémie dans lesquelles, d'une part, les embolies capillaires veineuses et artérielles ont déterminé des infarctus pulmonaires ou des destructions de parties d'organes parfaitement constatées, et où, d'autre part, nous avons trouvé les altérations du sang spéciales à la septicémie.

On remarquera que dans quelques cas la mort est survenue avec une grande rapidité et au milieu de désordres nerveux considérables (coma et convulsions), dont la production est parfaitement ex-

pliquée par l'altération profonde du liquide sanguin.

Dans d'autres circonstances, la mort a été la fin d'un état de marasme ayant duré quelques jours et dû probablement à l'altération plus lente, mais complète, du sang devenu ainsi impropre à la nutrition.

L'individu chez lequel se produit la septicémie constitue pour les Bactéries un terrain variable, dans lequel ces organismes inférieurs se développent plus ou moins rapidement.

Il est à croire que, si par suite de traumatisme grave, le système nerveux a été fortement ébranlé, les actes vitaux ayant diminué d'intensité, l'organisme, incapable de réaction, se prêtera plus facilement à l'invasion des éléments figurés infectieux, produits de la destruction locale, et que le sang deviendra rapidement le siége des altérations signalées.

Les observations que nous publions nous ont fourni des exemples de septicémie autochthone.

Il ne nous a pas été donné d'étudier la septicémie hétérochthone, c'est-à-dire déterminée par l'insertion ou l'absorption d'éléments infectieux provenant du dehors.

Un article récent du docteur Blum, rédacteur en chef de la *Gazette médicale de Strasbourg*(1), nous

(1) A. Blum, *Gazette médicale de Strasbourg*, 1870, nº 7, p. 82.

permet de penser que l'on en viendra un jour à considérer l'érysipèle traumatique comme une forme de la septicémie.

En France, M. Maisonneuve pense que l'érysipèle est le résultat de l'action sur le réseau lymphatico-veineux de la peau des substances septiques qui y produisent une inflammation simple ou accompagnée de vésicules.

Billroth considère l'érysipèle traumatique comme éminemment infectieux; le poison proviendrait de l'extérieur ou bien serait le résultat de la décomposition putride que subissent les éléments anatomiques à la suite de la mortification.

Récemment le docteur Kœnig, de Rostock, profita d'une épidémie d'érysipèle pour faire quelques expériences.

Dans ce but, il fit digérer dans l'eau, pendant douze heures, les draps qui avaient servi aux malades. Il obtint un liquide jaunâtre albumineux, inodore, et qui contenait, après filtration, quelques vibrions et des micrococcus.

L'inoculation sous la peau de lapins détermina de la rougeur, quelques bulles et une élévation de température.

Ce même liquide, injecté sous la peau à la dose de 8 grammes, produisit une infection générale avec fièvre; l'animal mourut le troisième jour.

Ces expériences, dont nous ne donnons que cet aperçu sommaire, sont trop peu nombreuses et loin d'être concluantes, dit M. Blum. Elles montrent

toutefois que les draps peuvent devenir des agents de transmission du virus érysipélateux.

CHAPITRE V.

OBSERVATIONS [1].

Obs. I. — *Rétention d'un fragment de placenta. — Septicémie.*

La nommée X., âgée de 42 ans, entre à la clinique médicale de M. le professeur Schützenberger (salle 48), au mois de novembre 1868. Elle a une fièvre très-intense, continue, du délire le soir. Cet appareil fébrile ne s'explique par aucune lésion appréciable; nulle part de foyer d'infection apparent et pas de signes de fièvre typhoïde. Un accouchement remontant à quatre semaines fait songer à une infection puerpérale, et le traitement est institué sur ces bases.

L'examen du sang, pratiqué pendant la vie, à deux reprises différentes, fait découvrir dans ce liquide les signes que nous regardons comme pathognomoniques de l'infection : grande diffluence du sang, exagération du nombre des globules blancs, points mobiles nombreux, quelques Bactéries.

La femme succombe au bout de huit jours, dans un état de marasme.

[1] Toutes ces observations sont extraites textuellement du registre des autopsies de la Faculté de médecine de Strasbourg, année 1869-1870.

L'autopsie, faite avec le plus grand soin, en présence de M. le professeur Schützenberger, ne fait découvrir aucune lésion dans les organes splanchniques; le sang seul présente des caractères de septicémie: dans le petit bassin, nous trouvons la matrice plus développée que d'habitude; en l'ouvrant, nous constatons, dans la corne gauche, une espèce de tumeur tomenteuse, ramollie, couverte d'une sanie très-fétide, paraissant très-adhérente à la surface interne de l'utérus. L'examen microscopique ne laisse pas de doute sur la nature de la tumeur; les caractères du placenta s'y découvrent encore. C'est évidemment le processus gangréneux qui s'est emparé de ce fragment de placenta, qui a été le point de départ de l'infection septique.

Obs. II. — *Carie de l'omoplate. — Septicémie.*

Le nommé Émile Melun, âgé de 15 ans, entre à la clinique chirurgicale de M. le professeur Rigaud, le 1er décembre 1869; il se plaint de douleurs atroces dans l'articulation scapulo-humérale, douleurs qui augmentent de jour en jour; plusieurs collections purulentes au niveau de l'apophyse coracoïde et de la fosse sus- et sous-épineuse sont ouvertes et permettent, par le stylet, de reconnaître une carie de l'omoplate; le malade tombe bientôt dans le marasme et meurt en présentant tous les symptômes d'une fièvre de septicémie.

L'autopsie, en révélant la justesse du diagnostic porté au sujet de la carie de l'omoplate, ne parvient

à rien constater du côté de tous les organes internes, examinés avec le plus grand soin; pas le moindre abcès, pas le moindre infarctus.

L'examen du sang, pris dans différents points, y fait découvrir : une déformation considérable des globules rouges; les globules blancs sont aussi considérablement augmentés. Dans le sérum, on constate une quantité innombrable de points mobiles et de Bactéries.

Obs. III. — *Amputation de cuisse. — Ostéo-myélite. — Septicémie.*

Le nommé Georges Schuler, âgé de 53 ans, contrebandier, a reçu, dans la nuit du 2 au 3 mars 1869, un coup de feu dans le creux poplité, blessure qui l'amène à la clinique chirurgicale de M. le professeur Sédillot; les symptômes généraux et locaux étant des plus graves, on se décide à amputer la cuisse (5 mars); à la suite de l'amputation, le malade va relativement bien jusqu'au 13 mars; à partir de cette époque, il est pris de frissons et tombe rapidement dans le coma, qui aboutit à la mort le 15 mars.

L'autopsie montre dans le moignon une collection de pus très-abondante; les vaisseaux sont remplis de caillots non encore organisés; l'os présente tous les caractères de l'ostéo-myélite; à la place de la moelle normale on trouve une substance rouge, claire, analogue à la moelle fœtale, présentant un grand nombre de noyaux embryonnaires, quelques grandes cellules renfermant jusqu'à quatre ou cinq noyaux.

L'examen des organes internes ne nous révèle ni abcès, ni infarctus.

Le sang présente une augmentation sensible de globules blancs et une quantité notable de bâtonnets granuleux et de points mobiles; les globules rouges ne s'accumulent pas en piles d'écus comme à l'état normal, mais s'accolent les uns aux autres par leurs bords (diffluence).

Obs. IV. — *Fractures multiples. — Plaie de tête — Septicémie.*

Le nommé Louis Mayer, âgé de 18 ans, employé au chemin de fer, entre à la clinique de M. le professeur Sédillot, le 10 mars 1869. Pris entre deux tampons de wagons, il a eu une fracture du cubitus à son tiers supérieur; la partie inférieure du bras et l'avant-bras ont été broyés, déchirés; les battements de la radiale ne se perçoivent pas. De plus, sur le côté droit de la poitrine, vaste contusion avec épanchement sanguin. A la tête (région occipitale gauche), lambeau de cuir chevelu, de 10 centimètres, détaché.

Le jour même, on fait l'amputation du bras. Le malade tombe immédiatement dans le coma et meurt le troisième jour.

Le cadavre exhale une forte odeur de gangrène; l'autopsie révèle une déchirure de quelques veines de la région thoracique antérieure, une luxation de la clavicule par arrachement du ligament acromio-claviculaire; un épanchement considérable de sang

sous le grand pectoral; pas de fractures de côtes, mais fracture des apophyses épineuses des cinquième, sixième et septième cervicales et première dorsale; la plaie du crâne n'est pas accompagnée de fracture; les poumons, le cœur ne présentent rien, ainsi que les organes abdominaux.

Dans le sang, nous constatons une quantité considérable de bâtonnets mobiles, une déformation des globules rouges et une augmentation des globules blancs.

Obs. V. — *Hernie étranglée. — Anus contre nature. — Infection septique.*

La femme Marie Buntz, âgée de 60 ans, entre à la clinique de M. le professeur Sédillot, le 14 mars 1870, atteinte de hernie crurale droite étranglée depuis six jours. L'opération donne issue à un pus fétide, retenu immédiatement sous la peau; l'incision du sac amène la sortie de gaz et de liquides stercoraux. Depuis ce temps, les matières ont continuellement coulé par l'anus contre nature; la malade s'affaiblit peu à peu, et, le 7 avril, elle meurt sans avoir présenté de symptômes bien particuliers.

L'autopsie révèle l'absence de péritonite autre que les adhérences qui limitent l'ouverture intestinale et un léger exsudat péritonéal, brun, séreux, fétide et renfermant une énorme quantité de Bactéries.

Le tube digestif est sain dans toute son étendue; nous ne trouvons ni abcès ni infarctus dans tous les organes internes.

Le sang se caractérise par des globules rouges déformés, diffluents, quelques globules blancs bien constitués et une énorme quantité de Bactéries.

En face de ces observations où nous n'avons constaté que la septicémie franche, nous devons en mentionner quelques-unes où, à côté des altérations du sang, se trouvaient de nombreux abcès métastatiques, en un mot, des cas de septico-pyoémie.

Obs. VI. — *Tumeur blanche. — Résection du genou. — Septico-pyoémie.*

Le nommé Jacques Sauerbeck, âgé de 21 ans, atteint de tumeur blanche du genou gauche depuis trois ans, subit, le 22 février 1869, la résection du genou. Des symptômes graves se déclarent du côté de la poitrine et de l'intestin. Le 8 mars, la cuisse est amputée. La fièvre continue : frissons, délire, vomissements, diarrhée, crachats purulents. Le malade meurt le 10 mars.

L'autopsie révèle dans la veine crurale un caillot s'étendant jusque dans l'iliaque primitive ; le sommet est anfractueux, friable.

Dans le poumon, nombreux abcès métastatiques. Dans une des branches de l'artère pulmonaire, détritus analogues à ceux de la veine crurale. Les vaisseaux placés dans le voisinage des abcès sont remplis de caillots déjà anciens (fibrine granuleuse, corpuscules sanguins déformés).

Pas d'abcès métastatique dans les organes abdominaux.

Dans le cerveau, au centre de l'insula de Reil, infarctus ramolli, grisâtre.

Dans les deux articulations scapulo-humorales, dans l'articulation coxo-fémorale gauche, pus ichoreux.

Le sang se distingue par une diffluence de ses globules rouges, par une notable quantité de globules blancs, ainsi que des points mobiles isolés ou en chaînettes (Bactéries).

Obs. VII. — *Œdème malin.* — *Septico-pyoémie.*

Le nommé Paul Wenglin, âgé de 24 ans, entre à la clinique de M. le professeur Rigaud. Il présente un gonflement considérable de la lèvre supérieure siégeant principalement à droite et semblant avoir son point de départ au côté de la bouche, où on trouve deux ou trois petits pertuis fistuleux; quelques phlyctènes disséminées sur la face externe de la tumeur, qui a un aspect livide et gangréneux. Le soir même, un frisson. Mort le lendemain.

L'autopsie nous montre les poumons criblés de petits infarctus tout récents. Dans le cœur droit, caillot frais. Rien dans les viscères abdominaux.

L'examen du sang révèle :

1° Une quantité considérable de globules blancs;
2° Une notable proportion de bâtonnets mobiles;
3° Un grand nombre de cristaux en aiguilles

dont nous ignorons complétement la nature et que les chimistes nous ont dit être des corps gras.

Obs. VIII. — *Carie du tarse. — Amputation de la jambe. — Septico-pyoémie* (1).

Le nommé Charles Fust, âgé de 30 ans, entre à l'hôpital le 28 août 1868, avec une carie du tarse à droite.

Amputation de la jambe, le 15 février 1869.

Ligature de la crurale, le 19, pour cause d'hémorrhagie.

Ligature de la poplitée dans la plaie, le 20, pour nouvelle hémorrhagie. — Frissons, abcès au-dessous du mamelon droit. Accidents multiples du côté du poumon. Voix éteinte dans les derniers jours; mort le 12 mars.

Autopsie. Signes d'ostéo-myélite dans le tibia. Thrombus d'un gris sale dans les veines et les artères, composé de détritus de globules rouges, de leucocytes ou de globules purulents, et de fibrine granuleuse. Collection purulente au niveau de la deuxième articulation chondro-sternale. Infarctus nombreux dans les poumons.

Dans le larynx, ulcération de la corde vocale gauche et destruction partielle de l'aryténoïde, coïncidant avec une embolie de la thyroïdienne inférieure et de sa branche laryngée. Ce bouchon est

(1) V. Feltz, *Traité clinique et expérimental des embolies capillaires*, 2e édition, 1870, p. 219 et suiv.

friable sur certains points, coloré en rouge sur d'autres; les points décolorés et désséchés ressemblent aux thrombus trouvés dans certaines veines pulmonaires. Dans l'articulation scapulo-humérale droite et dans celle du genou droit, synovie tenant en suspension des corpuscules graisseux et des détritus de globules de pus. Dégénérescence graisseuse des cartilages de ces deux jointures. Oblitération complète des artères articulaires par des thrombus friables, décolorés et ramollis.

Le sang renferme une grande quantité de leucocytes et des Bactéries en chaînettes en nombre considérable; de plus, des quantités énormes de granulations moléculaires, d'apparence graisseuse, se dissolvant dans l'éther.

CHAPITRE VI.

RÉSUMÉ GÉNÉRAL DES QUESTIONS RELATIVES A LA SEPTICÉMIE.

§ 1er.

Le corps humain, point de départ et siége de l'élément infectieux.

Une expérience des plus remarquables de M. Vulpian (1), expérience faite la première fois en 1860, nous montre que la cyclamine, principe actif du *Cyclamen europæum*, détermine, chez les gre-

(1) Vulpian, *Archives de physiologie*, 1868, p. 466.

nouilles, une rapide décomposition des liquides avec lesquelles elle se trouve en contact, et une production de vibrioniens dans ces liquides.

L'auteur introduit avec précaution de la cyclamine dans l'œsophage d'une grenouille : en deux ou trois jours, la grenouille s'affaiblit et meurt.

Si, avant la mort, on examine le sang qu'on obtient en excisant la dernière phalange d'un des doigts, on trouve dans ce liquide de fines granulations en mouvement et quelques vibrions bacillaires très-grêles, très-courts, doués d'une mobilité plus ou moins grande (Bactéries).

Dans l'œsophage, il y a un mucus abondant où fourmillent les Bactéries; le sang du cœur pris avant la mort en contient quelques-unes.

Ce sang altéré peut, par inoculation, déterminer sur d'autres grenouilles une maladie toute semblable et les faire périr.

La physiologie expérimentale a donc entre les mains les moyens de déterminer chez les batraciens une maladie putride.

Ainsi un organisme, débilité artificiellement, peut devenir le siége d'une fermentation locale qui provoque, par pénétration d'éléments infectieux, une altération du sang transmissible.

Chez l'homme, la débilitation déterminée par la disette, les privations, la misère ou par des traumatismes, peut donner lieu au développement d'éléments infectieux qui amènent la septicémie et le typhus.

La surface cutanée peut être le siége du développement d'éléments semblables (Lemaire) qui peuvent, par leur accumulation, vicier une atmosphère confinée et déterminer ainsi chez les individus qui y vivent des accidents septiques.

Des corps privés de vie ayant subi un commencement de putréfaction peuvent émettre des éléments septiques nuisibles, témoins les piqûres anatomiques et le typhus dû aux émanations cadavériques des cimetières.

Ces éléments peuvent être respirés ou portés dans l'intestin avec les eaux que l'on boit ou pénétrer par une plaie ou une érosion cutanée.

§ 2.

Quelle est la nature de l'élément infectieux?

Pour nous, l'élément caractérisant l'infection, c'est la Bactérie qui s'emparant de l'oxygène rendrait le sang impropre à la nutrition.

C'est un élément figuré que l'on retrouve toujours dans les infections acquises ou spontanées.

Les accidents sont dus au phénomène initial de la fermentation putride, le développement des Bactéries; lorsque les vibrions paraissent, la putréfaction est bien près de se terminer.

Chez l'homme comme chez les animaux, la production des vibrions n'a pas ou a à peine le temps de se faire; l'organisme a succombé ou a résisté.

Le danger est dans la Bactérie et non dans le vi-

brion. Nous avons injecté des liquides contenant beaucoup de vibrions sans produire d'accidents d'une manière certaine, tandis que le sang injecté d'animal à animal et ne contenant que des Bactéries était plus rapidement toxique.

Nous pensons que dans les liquides injectés et contenant beaucoup de vibrions il y a quelques Bactéries qui, introduites dans le sang, sont seules responsables des désordres produits. Notre manière de voir confirme l'opinion que la putridité tue la virulence.

Nous maintenons donc, avec M. Pasteur, la séparation des deux phases de la fermentation putride. La première phase surtout détermine les accidents septiques.

La Bactérie infectieuse n'a pas les mêmes dimensions chez le lapin et chez l'homme. Dans le sang du lapin les Bactéries mesurent en largeur 0^{mm},0016, en longueur 0^{mm},004 à 0^{mm},02. Dans le sang de l'homme nous avons trouvé en moyenne : largeur 0^{mm},0005, longueur 0^{mm},0020.

§ 3.

Du mode de pénétration de l'élément septique et des voies d'introduction.

Dans les traumatismes l'élément septique peut passer directement dans le sang ou les lymphatiques.

Mais il peut aussi, si la porte n'est pas ouverte,

traverser les membranes comme il traverse les filtres ou les papiers dialyseurs.

L'expérience de M. Vulpian prouve le fait d'une manière certaine.

Les miasmes putrides peuvent ainsi venir se fixer sur une muqueuse, proliférer dans le mucus sécrété et de là pénétrer dans le torrent circulatoire.

L'élément septique est irritant, ainsi que nous l'avons constaté maintes fois dans nos expériences; par sa présence, il irrite une muqueuse, une plaie, y détermine un afflux sanguin, qui facilite encore l'introduction et la diffusion du principe morbide.

Au point de vue clinique, nous pensons que les voies d'introduction des éléments septiques hétérochthones sont la muqueuse nasale, pharyngienne et trachéale peut-être. Nous avons démontré que, dans l'alvéole pulmonaire, l'élément toxique ne passe pas, tandis que le véhicule liquide est rapidement absorbé.

Comme dans l'expérience de Vulpian, l'élément se fixe à la muqueuse nasale ou autre, s'y multiplie et passe dans le sang.

La voie intestinale fournit un mode d'introduction très-probable: les eaux ordinaires peuvent contenir des germes; ces germes franchiront rapidement l'estomac et pourront se développer sur la muqueuse intestinale, proliférer et infecter le sang.

Si les matières putrides sont en excès (viandes altérées, empoisonnement par saucisses), les acides de l'estomac seront insuffisants pour la destruction

du poison, et des éléments pourront passer dans l'intestin.

Il est probable que la marge de l'anus peut devenir le siége d'un travail local semblable, quand on songe que des diarrhées et des dysenteries ont été contractées sur des lieux d'aisance.

§ 4.

La septicémie est une altération du sang.

L'élément infectieux introduit dans le sang altère ce liquide.

Les globules se déforment en cédant leur oxygène et deviennent diffluents; la fibrine se sépare, le sang devient très-liquide et très-riche en globules blancs; il fonce en couleur.

Cet état du sang détermine un trouble profond de la nutrition; les combustions sont enrayées.

Cette influence s'étend aux fonctions importantes. Les globules modifiés dans leur structure n'absorbent plus l'oxygène. Le sang privé d'oxygène et plus riche en acide carbonique devient impropre aux fonctions nerveuses; une forte dépression nerveuse et des convulsions constituent un des symptômes ultimes de l'infection.

§ 5.

Influence du passage de l'élément infectieux à travers plusieurs organismes.

Nous ne saurions trop insister sur cette circonstance remarquable que le ferment putride croît en activité en passant par divers organismes semblables.

M. Davaine et nous avons démontré que du sang putride desséché rapidement ne pouvait transmettre l'infection. Ce point posé, il est très-curieux de voir du sang, après dix inoculations, être susceptible de reproduire la maladie.

Nous avons conservé pendant plusieurs années du sang desséché provenant d'animaux inoculés. Ce sang, mêlé à l'eau, a reproduit l'infection.

Les germes de Bactéries déposés sur l'organisme dans un traumatisme peuvent développer l'infection, mais celle-ci est le plus souvent bornée à l'individu malade. Si, dans une même salle, par suite de l'encombrement, plusieurs cas d'infection se succèdent, une épidémie s'établit. C'est ainsi que le typhus pétéchial devient éminemment contagieux au fur et à mesure du développement de l'épidémie.

Par les mesures prises, par une hygiène mieux entendue, les individus deviennent de moins en moins aptes à contracter le mal, et l'épidémie s'éteint, ou elle devient endémie, lorsque les conditions générales de la vie constituent, pour les populations, une cause notable d'affaiblissement.

La Bactérie, qui s'est bien développée dans trois ou quatre organismes successifs, s'adapte mieux au terrain humain dans lequel elle va proliférer; elle s'y développera plus rapidement.

Le lapin est de tous les organismes un de ceux qui, au point de vue expérimental, se prête le mieux au développement des infusoires. Cela est incontestablement un avantage, mais cet organisme si favorable quelquefois ne l'est pas à un égal degré pour tous les éléments susceptibles de proliférer. Nous avons vu que le principe de l'érysipèle grave ne s'y développait pas et qu'il nous a été impossible d'y reproduire la maladie des jeunes chevaux.

On ne peut donc pas accuser le lapin, comme cela a été fait, de posséder au plus haut degré la propriété de multiplier les organismes élémentaires [1].

Il y a des organismes qui acceptent certains principes, et d'autres au sein desquels ils ne sauraient se développer.

§ 6.

De la difficulté de la thérapeutique de cette affection.

Nous avons en thérapeutique beaucoup de substances antiseptiques que l'on a proposées dans la septicémie locale et générale, autochthone ou hétéroch-

(1) Nous répondons ainsi à une objection qui a été faite relativement au choix des animaux mis par nous en expérience.

(Note des rédacteurs.)

thone. En général, à part l'action locale, on obtient peu de résultats.

La raison en est facile à comprendre.

La maladie que l'on veut combattre est une maladie du sang: il s'agit soit de gêner le travail des Bactéries ou leur prolifération, soit d'augmenter la résistance de l'organisme.

Dans le premier cas seraient indiquées les substances qui agissent sur l'agent infectieux (créosote, acide phénique, sulfites, iode, sulfate de quinine, alcool etc.); les substances volatiles ou celles facilement éliminables ne resteront pas assez longtemps dans la masse du sang pour agir sur ce liquide.

L'acide phénique (1) s'élimine trop vite.

La créosote (2) est peut-être à préférer, parce qu'elle est mieux retenue par le sang.

Les sulfites (3) ne peuvent donner quelques résultats qu'administrés tout au début de l'infection.

Le sulfate de quinine ne peut s'administrer à doses suffisantes et même le chlorhydrate de quinine comme le voudrait Binz (4).

L'alcool (5), retenu plus facilement dans le sang, agirait probablement dans les deux sens, en modifiant le développement des Bactéries et en donnant

(1) Danion, *De l'acide phénique.* Thèse de Strasbourg, 1869.

(2) Pecholier-Morache, Note à l'Académie des sciences, *Gaz. hebd.*, 13 juin 1870.

(3) Polli, *Mémoire sur l'usage des sulfites.* Milan 1865.

(4) C. Binz, *Recherches expérimentales sur le mode d'action de la quinine.*

(5) *Dictionnaire de Jaccoud*, article *Alcool.*

au système nerveux et à l'organisme une force suffisante pour résister aux désordres pathologiques.

Nous pensons aussi qu'une solution de protoxyde d'azote par la facilité avec laquelle ce gaz abandonne son oxygène reconstituerait le sang et diminuerait ses pertes en gaz.

Il y a donc plusieurs obstacles à vaincre.

1° Le rapide développement des Bactéries;

2° La rapidité de l'élimination de certains médiments.

Nous croyons que jusqu'à présent le meilleur moyen de combattre les infections, c'est de détruire les germes partout où l'on peut les atteindre, principalement dans l'atmosphère des locaux affectés à ces maladies et sur la surface des plaies. A cet égard nous ne voyons de ressources que dans la bonne disposition des ventilateurs et dans l'adaptation à ces derniers d'appareils purifiant par le feu l'air qui entre et qui sort des salles; nous recommanderions volontiers, à cet effet, le système que M. Cornil Wœstyn a récemment présenté à l'Académie des sciences.

§ 6.

Infection putride et infection purulente.

Les symptômes de l'infection putride et de l'infection purulente ne sont pas les mêmes.

La septicémie, fièvre continue, ne présente pas

les exacerbations et rémissions de la fièvre purulente.

A l'autopsie, les différences sont encore plus tranchées.

Le cadavre de l'individu mort de septicémie n'accuse, la plupart du temps, dans les organes, aucune lésion appréciable. L'examen seul du sang révèle le caractère de la maladie par la présence des éléments figurés que contient ce liquide.

Dans les cas d'infection purulente nous trouvons dans les organes ce que l'on a nommé des abcès métastatiques ; jamais le sang ne présente d'altération appréciable, jamais il ne renferme de Bactéries.

Il ne saurait en être de même dans les cas de septico-pyémie. Là, les deux infections se mêlent, et des caractères mixtes sont constatés à l'autopsie.

TROISIÈME PARTIE.

Fièvre typhoïde.

CHAPITRE PREMIER.

HISTORIQUE.

La fièvre typhoïde, longtemps confondue avec le typhus, ne prit réellement place dans le cadre nosologique qu'au commencement du siècle, alors que les recherches anatomo-pathologiques de Prost [1] (1804), de Petit et Serres [2] (1813) vinrent affirmer la constance de la lésion des glandes de Peyer et des ganglions mésentériques, lésion que d'autres auteurs avaient déjà signalée, mais sans y attacher une grande importance.

La fièvre typhoïde, comme tous les autres typhus, est une maladie primitive du sang : le fait ne peut plus être mis en doute aujourd'hui ; l'économie souffre déjà depuis longtemps, quand l'altération des plaques de Peyer apparaît ; et comme M. le professeur Schützenberger [3] l'écrivait en 1854, l'affection des follicules dans la fièvre typhoïde est

(1) Prost, *Médecine éclairée par l'observation et par l'ouverture des corps.* Avertissement, p. IX et p. LVI.

(2) Petit et Serres, *Traité de la fièvre entéro-mésentérique*, in-8°. Paris 1813.

(3) Schützenberger, *Gazette médicale de Strasbourg*, 1854,

assimilable aux manifestations locales des fièvres éruptives; nous devons lui attribuer, dans l'évolution de la fièvre typhoïde, un rôle analogue à celui de la pustulation de la peau dans la variole.

Étant admis que la fièvre typhoïde est une altération du sang, reste à connaître l'agent qui produit cette altération; en un mot quelle est la nature du principe typhique ?

Les prèmières idées qui furent émises sur la nature du principe typhogène, dans l'iléo-typhus, consistèrent à dire que c'était un gaz provenant des émanations putrides et particulièrement des matières fécales.

Pour les uns, c'est l'hydrogène sulfuré; de là la fréquence de la fièvre typhoïde dans les pays où les eaux croupissent, dans les maisons nouvellement construites, le plâtre exhalant de petites quantités de ce gaz jusqu'à complète dessiccation; mais jamais, dans les laboratoires, l'hydrogène sulfuré et les émanations les plus méphitiques n'ont amené la fièvre typhoïde.

Richardson (1) croit que les gaz toxiques sont les gaz ammoniacaux.

Pour Budd (2), le virus serait fourni par l'éruption intestinale, comme le virus variolique par les pustules de variole.

(1) Bernheim, thèse d'agrégation de médecine, Strasbourg 1863: *Des fièvres typhiques en général*, p. 43.

(2) Budd (W.), *On the pythogenie theory of intestin fever. Brit. med. Journ.*, 1861.

Les expériences de Murchison (1), parvenant à engraisser un porc avec des excréments provenant d'un individu atteint de fièvre typhoïde, et trouvant à la mort l'intestin sain, renversèrent cette théorie. Pour Murchison lui-même, le principe toxique serait un gaz né de l'encombrement.

A côté de ceux qui voient dans l'agent typhique un principe gazeux, se placent ceux qui y voient un ferment; l'idée de fermentation putride, déjà exprimée par Van Helmont (2) au dix-septième siècle, tend aujourd'hui à prévaloir.

En 1863, M. Tigri (3), de Sienne, communiquait à l'Académie des sciences un Mémoire où il disait avoir trouvé des Bactéries dans le sang d'un homme mort de fièvre typhoïde.

Deux vétérinaires, MM. Signol (4) et Mégnin (5) firent aussi à l'Académie des sciences, le premier en 1863, le second en 1866, deux communications importantes concernant l'examen du sang dans la maladie du cheval appelée *fièvre typhoïde*, *diathèse typhoïde;* ils y constataient des altérations dans le globule, et la présence de Bactéries et de bactéridies; ce sang, inoculé à des lapins, amenait la mort très-rapidement, et le sang de ces derniers présentait les mêmes altérations.

(1) Murchison, *Die Typhoïden-Krankheiten.* Trad. allem. 1867.

(2) De Vauréal (*loc. cit.*)

(3) Tigri, *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 12 oct. 1864.

(4) Signol, *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 10 août 1863.

(5) Mégnin, *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 23 avril 1866.

Notre premier Mémoire, publié en 1866[1], contenait les nombreuses expériences que nous fîmes à ce sujet; les conclusions, que l'on trouvera citées plus loin, établissaient l'altération du sang, consistant en déformation et diffluence du globule, en présence de Bactéries; le liquide injecté produisait chez les animaux les mêmes accidents avec localisation pathologique sur les glandes de Peyer.

Le professeur d'Iéna, dont nous avons parlé précédemment, Hallier[2], a donné une théorie spéciale de l'infection typhique; il prétend avoir trouvé le principe typhogène en examinant les selles et le sang des malades typhoïdes; dans la fièvre typhoïde, on trouve deux variétés de cellules végétales: un micrococcus qui, convenablement cultivé, donne le champignon connu sous le nom de *Rhizopus nigricans*, et d'autres cellules plus petites, spores du *Penicillium crustaceum*.

Dans le typhus exanthématique, le micrococcus du *Rhizopus* serait absorbé par le poumon et pénétrerait ainsi directement dans le sang.

Dans le typhus abdominal, au contraire, le micrococcus arriverait dans les intestins, avec les eaux provenant d'un sol infiltré de matières organiques, et il produirait dans cette partie du tube digestif des destructions qui faciliteraient le passage du *Penicillium crustaceum* dans le sang.

(1) Coze et Feltz. *Des fermentations internes*. Strasbourg 1866.

(2) Hallier, *Parasitologische Untersuchungen bei Masern*, etc. 1868. Voir thèse de Roy: *Origine des maladies infectieuses*. Strasbourg 1869.

Ces recherches n'ont pas été confirmées et le résultat en a été nié par deux botanistes très-distingués : M. de Bary et son élève, M. Millardet [1]. On trouvera plus loin des expériences qui nous sont personnelles et qui ne laissent pas de doutes sur le peu de valeur des conclusions de Hallier.

Resterait encore une grave question à élucider, à savoir comment pénètre dans l'économie le principe typhogène.

Dans quelques circonstances, la voie pulmonaire paraît être incontestablement la seule voie d'absorption, et l'air serait ainsi le véhicule du miasme délétère. Mais ce n'est pas là assurément toujours le mode de pénétration dans l'organisme, et sans parler de l'usage des viandes corrompues, accusées à propos de l'épidémie d'Andelfingen, il reste encore l'introduction possible et même probable par les boissons. Il existe des exemples certains où des individus qui avaient bu de l'eau provenant d'un même puits, communiquant avec des fosses d'aisance, furent tous pris de fièvre typhoïde.

Dans beaucoup d'endroits, le sol est imbu de matières excrémentitielles en quantité considérable, et les eaux provenant de ce sol peuvent parfaitement servir de véhicule au contage.

L'idée des eaux, comme voie d'introduction dans l'économie des principes typhogènes, paraît s'établir. Gilt [2], de Munich, en 1865, a publié un travail

[1] Bernheim, Thèse citée, p. 47.

[2] Gilt, cité par Binz dans ses *Recherches expérimentales*

intéressant à ce sujet, sur les causes du typhus intestinal (fièvre typhoïde). Dans cette ville, l'eau de beaucoup de puits était, d'après les analyses de Vogel, tellement chargée de matières organiques, qu'il a fallu, pour désinfecter un litre d'eau, 10 milligrammes d'acide hypermanganique.

Le docteur Faure (1) s'exprime ainsi qu'il suit dans sa revue thérapeutique de la *Gazette hebdomadaire*:

« Les deux grandes questions des eaux potables et des égouts préoccupent vivement les Anglais en ce moment et sont débattues avec ardeur... Le mode de transmission de la fièvre typhoïde est aujourd'hui si bien constaté, dit *the Lancet*, que cette question dépend moins des hommes scientifiques que des autorités sanitaires qui sont presque coupables de l'explosion de toute épidémie un peu intense. »

Avant d'exposer le résultat de nos recherches expérimentales sur l'état du sang dans la fièvre typhoïde, nous voulons de suite, par l'observation suivante, montrer quelle utilité on peut retirer pour le diagnostic, dans les cas douteux, de l'examen du sang pendant la vie.

OBSERVATION.

(*Registre des autopsies, année 1870-1871.*)

Le 20 mai 1870, entrait à la clinique de M. le professeur Schützenberger la nommée Marie Scyle, âgée de 46 ans; il fut impossible d'avoir des détails

(1) Faure, *Gazette hebdomadaire*, 4 février 1869.

concernant le début de l'affection ; tout ce qu'on put savoir, c'est que sa maladie remontait à une huitaine de jours. Les symptômes qu'elle présentait étaient des plus graves : coma, délire, constipation, rétention d'urine; température, 39°,6; pouls petit, fréquent, à 120; toute la surface du corps était couverte de taches pétéchiales et de taches rosées lenticulaires. L'auscultation de la poitrine révélait des signes évidents d'œdème pulmonaire. L'état de la malade ne permettait pas de constater la sensibilité du ventre.

A quoi avait-on affaire ? On pencha de suite pour une fièvre typhoïde grave; mais le cathétérisme amena de la vessie un liquide peu abondant, louche, et qui, examiné au microscope, présentait des débris d'épithélium, des cylindres fibrineux et même granuleux. La question se trouvait ainsi obscurcie, et l'idée d'urémie se présentait forcément à la pensée du médecin, tout renseignement sur les antécédents faisant défaut.

L'examen du sang fut aussitôt pratiqué et permit d'y constater une leucocytose très-considérable et des globules sanguins déformés, diffluents, ne se réunissant pas en pile d'écus, comme à l'ordinaire. Le faible grossissement auquel on examina le sang ne permit pas d'y constater d'autres altérations; néanmoins nous nous crûmes autorisés à laisser de côté le diagnostic d'urémie, de méningite, et à ne plus voir dans l'état de notre malade qu'un état typhoïde des plus graves.

Malgré une médication appropriée, les symptômes ne firent que s'aggraver, et la malade succomba le 23 mai, c'est-à-dire 48 heures après son entrée à l'hôpital.

L'autopsie confirma notre diagnostic.

Abdomen. Hypérémie au niveau de la partie inférieure de l'intestin grêle, tuméfaction des ganglions mésentériques et de la rate. L'ouverture de l'intestin ne laisse pas de doute sur l'existence d'une fièvre typhoïde; elle est au premier degré, les follicules clos et les plaques de Peyer sont simplement tuméfiés par multiplication des éléments lymphoïdes.

Les reins, examinés avec le plus grand soin, ne nous révèlent aucune lésion; les éléments trouvés pendant la vie dans les urines provenaient probablement de la rétention qui avait amené dans les reins une augmentation considérable de pression, d'où une desquamation épithéliale. Quant aux cylindres fibrineux, ils étaient probablement sous la dépendance d'une transsudation du sérum sanguin modifié par la maladie.

Les poumons présentaient de l'hypostase et de l'œdème.

Du côté du cœur, vieille péricardite avec adhérences fibreuses et dégénérescence très-avancée de la plupart des fibres musculaires, dégénérescence granulo-graisseuse.

Le sang est profondément altéré : leucocytes en nombre considérable, hématies déformées, Bactéries et points mobiles.

Après ce court historique sur la nature de l'altération du sang dans la fièvre typhoïde, nous allons exposer dans le chapitre suivant nos recherches sur le sang typhoïde.

CHAPITRE II.

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES SUR LE SANG TYPHOÏDE.

Une première expérience d'essai est faite avec du sang provenant d'un homme qui venait de succomber rapidement à une fièvre typhoïde bien constatée; ce sang ne présentait pas la moindre odeur de putridité; il contenait quelques bâtonnets très-petits et une assez forte proportion de globules blancs.

Ce sang, étendu d'eau distillée très-pure, et filtré, est injecté à des lapins par diverses voies (injections sous-cutanées, rectum). La mort est survenue en 15 à 20 jours. La température avait monté assez rapidement à 41° et oscillé jusqu'à la mort entre 41° et 42°,3. Nous n'avons constaté aucune odeur à l'ouverture des cadavres.

Les poumons sont un peu congestionnés et présentent des parties hépatisées; le foie est légèrement graisseux; l'intestin est rouge et présente des signes d'une inflammation manifeste; les plaques de Peyer, qui d'ordinaire sont à peine visibles chez les lapins, sont très-apparentes, tuméfiées et rouges; les matières intestinales contiennent beaucoup de Bactéries et de petits infusoires très-actifs.

Le sang avait été examiné au microscope pendant la vie. Ce liquide, rouge au début, était devenu plus foncé vers l'époque de la mort. Le microscope permettait d'y distinguer des Bactéries et des globules blancs en proportion assez notable vers la fin de la vie et après la mort.

Nous pûmes nous convaincre, d'après ces premiers faits, que le sang typhoïde humain est capable de déterminer chez les lapins des désordres pathologiques et la mort. On sait d'ailleurs que ces animaux peuvent être atteints d'une affection de nature typhoïde.

Dès lors nous procédâmes à des expériences plus régulières et plus complètes.

Du sang typhoïde fut pris à l'aide d'une ventouse sur une femme atteinte de fièvre typhoïde au deuxième septenaire, et entrée récemment à la clinique. La malade mourut le vingt-quatrième jour, et l'on constata à l'autopsie tous les signes d'une affection typhoïde.

Le sang récolté sur le vivant contenait des points très-mobiles et des Bactéries filiformes. Ce sang, mêlé à un peu d'eau distillée très-pure, et filtré, fut injecté dans la proportion de 6 c. c. sous la peau de deux lapins.

L'un de ces lapins vécut 8 jours, l'autre 7 jours; la fièvre avait commencé quelques heures après l'injection; 2 jours avant la mort la température avait atteint 43°. Le sang, examiné à plusieurs reprises pendant la vie, présenta vers le troisième jour une

zone immobile très-accentuée; il contenait une multitude de petits bâtonnets et des globules rouges en voie d'altération et de déformation. Nous avons noté aussi vers la fin une augmentation dans la proportion des globules blancs.

Le sang de ces deux lapins servit à injecter d'autres animaux de même espèce; nous arrivâmes ainsi à reproduire successivement des générations nombreuses de Bactéries.

Nous allons étudier, dans les quelques paragraphes qui suivent, les voies d'absorption, la durée de la vie, la transmissibilité des éléments septiques, les symptômes et les altérations du sang et des organes.

§ 1er.

Voies d'absorption. — Transmissibilité. — Durée de la vie.

Les *injections sous-cutanées* ont été les plus nombreuses.

Nous avons injecté du sang humain étendu d'eau et du sang de lapin infecté. Nous avons fait de simples inoculations de sang de lapin infecté. Enfin, le sang desséché à une température douce, réduit en poudre, a servi de matière à injection. Ce sang pulvérulent a été aussi traité par l'eau distillée, filtré, et ce liquide a été injecté ainsi sous la peau.

Le tableau suivant fera mieux ressortir la suite des opérations.

SÉRIE.	NOMBRE de lapins.	DOSE.	DURÉE DE LA VIE.	MATIÈRES INTRODUITES.
Nos 1	2	6 cc.	7 à 8 jours.	Sang humain typhoïde.
2	2	3 cc.	48 heures.	Sang de lapin infecté.
3	2	2 cc.	20 heures.	
4	2	1 cc.	15 à 18 heures.	
5	5	1 cc.	Idem.	
6	2	1/2 cc.	24 heures.	
7	2	1/2 cc.	36 heures.	
8	2	1/4 cc.	18 heures.	
9	2	2 gouttes.	18 heures.	
10	2	2 gouttes.	Sacrifié pour analyse.	
11	2	1 goutte.	48 heures.	
12	2	Une pointe de scalpel.	Quelques jours.	Poudre humide de sang desséché.
13	2	Idem.	N'ont point succombé.	Poudre très-sèche.
14	3	Une seringue Pravaz.	56 heures.	Eau distillée qui a séjourné sur une poudre très-sèche.
15	2	1/2 seringue Pravaz.	4 jours.	Idem.
16	1	1/4 seringue Pravaz.	L'animal a survécu.	Idem.

L'examen de ce tableau nous présente un certain nombre de faits assez intéressants, que nous allons récapituler :

1° Le sang humain infecté produit la mort;

2° Il en est de même du sang de lapin infecté à son tour;

3° Le passage des éléments septiques à travers

plusieurs organismes augmente beaucoup l'activité de ces éléments.

Ce fait se vérifie par la diminution dans la durée de la vie (minimum 8 jours, maximum 15 jours) et par la diminution des doses (6 c. c. à une goutte de sang);

4° Le sang de lapin infecté, desséché à une douce température, peut prendre la forme d'une poussière presque impalpable. Cette poussière très-sèche, conservée en cet état pendant plusieurs mois, n'a pas perdu son activité; portée très-sèche sous la peau de l'animal, elle ne détermine aucun désordre; mais pour peu qu'elle soit humide, les éléments nuisibles qu'elle contient absorbent cette humidité, revivent dans l'eau et déterminent les mêmes désordres que le sang frais.

L'*injection de sang dans l'estomac* a donné des résultats négatifs. Sur quatre animaux trois ont survécu; le quatrième est mort après deux mois, et l'examen des intestins et du sang ne nous a pas démontré positivement que l'animal avait succombé à l'infection. Cependant dans les premiers temps on avait noté des augmentations de température alternant avec des défervescences.

Les *injections dans la trachée* ont été suivies d'effets moindres. Le sang frais, le sang en poussière, l'eau qui avait été mise en contact avec cette poussière ont à peine produit une augmentation de température.

Les animaux ont survécu, excepté un, qui a succombé à un accident de plaie.

Les *injections dans les veines*, au contraire, ont déterminé rapidement la mort dans toutes les expériences.

Les *injections dans le rectum* ont amené des désordres et la mort chez tous les animaux, moins un. Les doses d'injections étaient 6 c. c. de sang frais ou de liquide.

Ces recherches sur l'absorption, faites sur un grand nombre d'animaux (70 lapins), nous permettent de classer les voies d'absorption ainsi qu'il suit :

Veines,
Tissu cellulaire,
Rectum,
Estomac,
Appareil pulmonaire.

§ 2.

Des symptômes.

Après quelques heures d'incubation on remarque bientôt un trouble dans l'état général, puis le thermomètre vient déceler une augmentation de température, dont le maximum n'a jamais dépassé 43°, et dont la moyenne est de 42°,3. Si la mort n'arrive pas trop rapidement, si la vie se prolonge au delà de 48 heures, on voit se produire de la diarrhée. Ce symptôme à peu près constant nous montre que les

effets déterminés par les éléments infectieux peuvent retentir sur le tube digestif.

La mort arrive par une gêne très-grande dans la circulation et la respiration, et avec un abaissement rapide dans la température. Après l'établissement de la température maximum, la défervescence, commencée environ 7 à 10 heures avant la mort, marche rapidement.

La mort s'accompagne de convulsions qui durent peu.

§ 3.

Examen microscopique du sang.

L'étude microscopique du sang nous a donné les faits suivants :

1° *Zone immobile.* Ce semis particulier que nous avons pensé attribuer à des Bactéries privées d'activité se montre dans le sang avec le développement de la fièvre ; il nous est apparu dans tous les cas d'infection typhoïde et dans des proportions qui nous ont paru dépasser ce que l'on observe dans le sang infecté par des matières putrides.

2° Les *globules sanguins* ont subi les déformations que nous avons notées pour les liquides putrides. Il nous a semblé que les altérations étaient plus rapides, c'est-à-dire se produisaient dans un temps plus court. Les cristaux d'hématoïdine n'apparaissaient que dans le sang des animaux morts. Les globules blancs du sang augmentaient de pro-

portion dans les empoisonnements relativement lents, la *leucocytose* typhoïde étant plus accentuée que la leucocytose putride.

3° *Infusoires.* Les Bactéries se rencontrent en grand nombre dans le plasma du sang. Ces éléments, sensiblement actifs, sont plus petits que ceux que nous avons observés dans le sang putride. Ils sont très-minces, leur épaisseur ne dépasse pas $0^{mm},0004$; leur longueur, qui peut atteindre jusqu'à $0^{mm},04$, est en moyenne de $0^{mm},002$ à $0^{mm},005$. On conçoit que la petitesse, la pâleur de ces éléments en rendent l'observation très-difficile. Une circonstance les rapproche des éléments du sang putride, c'est leur subdivision en 3, 4 ou 5 segments, qui leur donne l'aspect d'une chaînette (*Bacterium catenula* de Dujardin). Ces divisions ne s'aperçoivent bien qu'à un très-fort grossissement, avec la lentille à immersion et l'éclairage de Dujardin. Ces bâtonnets ont un mouvement vacillant et comme vermiculaire. On rencontre aussi, sous le champ du microscope, des points mobiles, qui se réunissent facilement 2 à 2 et sont peut-être les origines des Bactéries chaînettes. Les mesures micrométriques correspondraient très-bien à cette manière de voir; ces points sont animés d'un mouvement qui n'est pas la vibration du mouvement brownien et qui n'est pas aussi limité que celui-ci.

C'est dans le foie que nous avons trouvé les bâtonnets les plus longs et les mieux segmentés.

En terminant cette étude microscopique, n'ou-

blions pas de dire que nous avons à plusieurs reprises constaté la présence de Bactéries semblables dans le sang de fœtus de lapins, à des âges divers.

§ 4.

Analyse chimique du sang.

C'est encore à M. Schlagdenhauffen que nous devons les recherches chimiques faites sur le sang d'animaux infectés par du sang typhoïde. Le procédé suivi par ce chimiste a été celui que nous avons fait connaître à propos du sang putride. Ses recherches chimiques n'ont porté que sur l'urée et le glycose.

Le sang a été examiné :

1° Au maximum de la fièvre.

L'analyse chimique a donné pour 100 grammes de sang :

Urée	0gr,08
Glycose	0gr,05

Dans une autre expérience :

Urée	0gr,05
Glycose	0gr,10

2° L'analyse du sang d'animaux qui ont succombé à l'infection a donné :

Urée	0gr,05
Glycose	0gr,00

Dans une autre expérience :

Urée	. . . . .	0gr,00
Glycose	. . . .	0gr,18

Si nous prenons les moyennes de ces analyses, nous remarquons que la moyenne de l'urée est de 0gr,04
celle du glycose 0gr,08

Rapprochons de ces chiffres ceux du sang normal, que nous avons adoptés. Soit :

Urée	. . . . .	0gr,06
Glycose	. . . .	0gr,04

Nous aurons pour le sang typhoïde une légère diminution dans la proportion de l'urée, un tiers environ, et une augmentation dans celle du glycose, moitié à peu près.

L'analyse chimique nous indique donc aussi une analogie entre les infections putrides et typhoïdes. Dans la dernière de ces infections la diminution des phénomènes d'oxydation et des phénomènes de combustion intra-organique est un peu plus accusée.

§ 5.

Étude des gaz du sang.

Magendie[1] considérait l'alliance des solides, des liquides et des gaz comme la condition indispensa-

[1] Magendie, *Leçons sur le sang*, 1838.

ble de la vie. Dans le sang cette alliance est complète, parfaite pour ainsi dire; des conditions morbides peuvent toutefois rompre cet équilibre et altérer le liquide nourricier dans sa constitution.

Nous avons déjà vu, à propos de l'infection putride, que les gaz du sang ne sont plus dans les mêmes rapports. Une recherche semblable sur le sang typhoïde nous a donné des chiffres qui plaident encore en faveur du rapprochement que nous avons fait de ces deux genres d'infection.

Nous disposerons ces recherches en tableaux comme précédemment.

QUANTITÉ en centimètres cubes de sang et d'oxyde de carbone.	QUANTITÉ en centimètres cubes du mélange gazeux avant et après le traitement par la potasse et l'acide pyrogallique.	QUANTITÉ en centimètres cnbes d'oxygène et d'acide carbonique contenus dans 100 centimètres cnbes de saug.
1o *Sang artériel d'animaux infectés vivants.*		
No 1. Sang . . 14.50	Mélange 22.50	Oxygène. . . . 10.34
Oxyde de carb. 27.10	Après KO. . . . 21.35	Acide carbon. 9.51
	Après Py. . . . 20.10	
No 2. Sang . . 14.30	Mélange 19.70	Oxygène . . . 16.36
Oxyde de carb. 25.70	Après KO. . . . 18.80	Acide carbon. 8.18
	Après Py. . . . 17.00	
No 3. Sang . . 13.00	Mélange 22.85	Oxygène . . . 10.75
Oxydc dc carb. 25.00	Après KO. . . . 22.10	Acide carbon. 6.53
	Après Py. . . . 20.70	
No 4. Sang . . 14.00	Mélange 24.30	Oxygène . . . 17.74
Oxyde de carb. 28.25	Après KO . . . 23.50	Acide carbon. 6.57
	Après Py. . . . 21.40	
No 5. Sang . . 18.80	Mélange 20.40	Oxygène . . . 10.26
Oxydc de carb. 23.20	Après KO. . . . 19.50	Acide carbon, 7.39
	Après Py. . . . 18.25	

Les moyennes de ces cinq expériences sont :

Oxygène 13.09
Acide carbonique. 7.63

QUANTITÉ en centimètres cubes de sang et d'oxyde de carbone.	QUANTITÉ en centimètres cubes du mélange gazeux avant et après le traitement par la potasse et l'acide pyrogallique.	QUANTITÉ en centimètres cubes d'oxygène et d'acide carbonique contenus dans 100 centimètres cubes de sang.
2° *Sang veineux d'animaux infectés et vivants.*		
N° 1. Sang. . . 17.00	Mélange 23.50	Oxygène. . . . 7.11
Oxyde de carb. 26.00	Après KO. . . . 22.50	Acide carbon. 6.47
	Après Py. . . . 21.40	
N° 2. Sang . . 15.00	Mélange 24.00	Oxygène. . . . 20.92
Oxyde de carb. 25.20	Après KO . . . 22.50	Acide carbon. 10.46
	Après Py 19.50	
N° 3. Sang . . 12.75	Mélange 19.45	Oxygène. . . . 9.94
Oxyde de carb. 21.85	Après KO . . . 18.40	Acide carbon. 9.09
	Après Py 17.25	
N° 4. Sang . . 14.00	Mélange 17.35	Oxygène. . . . 3.45
Oxyde de carb. 21.10	Après KO. . . . 16.00	Acide carbon. 11.64
	Après Py. . . . 15.60	
N° 5. Sang . . 15.70	Mélange 21.90	Oxygène. . . . 9.66
Oxyde de carb. 24.20	Après KO . . . 21.00	Acide carbon. 6.28
	Après Py. . . . 19.60	

Moyennes : Oxygène. 10.21
Acide carbonique. . . 8.78

QUANTITÉ en centimètres cubes de sang et d'oxyde de carbone.	QUANTITÉ en centimètres cubes du mélange gazeux avant et après le traitement par la potasse et l'acide pyrogallique.	QUANTITÉ en centimètres cubes d'oxygène et d'acide carbonique contenus dans 100 centimètres cubes de sang.
3° *Sang de lapins malades et tués au maximum de température, une heure avant l'analyse.*		
N°1. Sang . . . 14.50	Mélange 22.35	Oxygène . . . 7.63
Oxyde de carb. 22.50	Après KO . . . 21.10	Acide carbon. 8.68
	Après Py. . . . 20.00	
N° 2. Sang . . 15.10	Mélange 23.50	Oxygène . . . 10.10
Oxyde de carb. 24.00	Après KO . . . 22.30	Acide carbon. 0.08
	Après Py. . . . 20.80	
Moyenne: Oxygène 8.86		
Acide carbonique . . . 8.38		
4° *Sang de lapins malades et ayant succombé à l'infection une heure avant l'analyse.*		
N° 1. Sang . . 14.20	Mélange 18.50	Oxygène . . . 8.95
Oxyde de carb. 22.50	Après KO. . . . 17.55	Acide carbon. 8.09
	Après Py. . . . 16.50	
N° 2. Sang . . 13.75	Mélange 20.40	Oxygène . . . 8.87
Oxyde de carb. 25.00	Après KO. . . . 19.40	Acide carbon. 8.87
	Après Py 18.40	
Moyennes: Oxygène. 8.91		
Acide carbonique. . . 8.38		

L'examen de ces tableaux nous permet de constater dans tous les sangs d'animaux malades une diminution d'oxygène.

Pour le sang artériel la différence est de 6,06.

Pour le sang veineux, de 0,98.

Pour le sang d'animaux sacrifiés, 6,84.

Nous pouvons donc dire que dans ce sang venant de l'appareil pulmonaire il y a moins d'oxygène qu'à l'état normal et que, les chiffres d'oxygène du sang veineux étant à peu près les mêmes, les phénomènes d'oxydation et de combustion ont dû diminuer, puisque, la sortie d'oxygène étant la même, l'entrée a diminué d'un bon tiers (6^{gr},06). Ces chiffres sont parfaitement en rapport avec les résultats de l'analyse chimique.

Nous constatons de même dans le sang artériel comme dans le sang veineux une augmentation d'acide carbonique. Différences en plus pour le sang malade :

Sang artériel	3,92
Sang veineux	4,84

Cette augmentation générale de l'acide carbonique fait supposer que des phénomènes de décomposition se sont passés dans l'appareil pulmonaire, puisque l'analyse chimique montre que ces mêmes phénomènes ont notablement diminué dans la grande circulation.

Nous sommes conduits ainsi à l'hypothèse que les Bactéries récolteraient de l'oxygène dans le poumon,

et, résistant peu à ce gaz, s'y combureraient et donneraient lieu à cet excès d'acide carbonique.

Enfin nous constatons que plus les animaux sont malades, plus les chiffres de l'oxygène et de l'acide carbonique se rapprochent.

§ 6.

Lésions anatomiques.

A l'ouverture des cadavres faite immédiatement après la mort, on ne perçoit aucune odeur de putréfaction; mais les tissus en général présentent un certain degré d'infiltration séreuse.

L'examen des organes a présenté les altérations suivantes :

1° Appareil pulmonaire. État congestif et hépatisation s'étendant à d'assez grandes portions du poumon, mais dans une proportion évidemment moindre que pour les liquides putrides. Les conditions d'absorption des gaz étaient donc moins difficiles pour le sang typhoïde que pour le sang putride, et cependant le sang typhoïde, ainsi que nous l'a indiqué plus haut l'analyse des gaz, contient moins de gaz que le sang putride (somme du gaz artériel, sang putride, 22,54; somme du gaz artériel, sang typhoïde, 20,92; différence en moins pour le sang typhoïde, 1,86).

2° Foie, rate et reins hyperhémiés; lorsque l'intoxication avait été moins rapide, les épithéliums

de ces glandes présentaient un certain degré de dégénérescence graisseuse.

3° Les intestins et surtout l'intestin grêle, dans les intoxications très-rapides, étaient hyperhémiés. Dans les infections plus lentes (ayant duré au moins 6 jours) on notait un gonflement manifeste et un développement des plaques de Peyer.

4° Le cerveau et la moelle étaient en général pâles et ne présentaient dans les intoxications rapides aucune trace d'hyperhémie.

§ 7.

Inoculation de sang desséché et conservé pendant plus d'une année.

Dans notre Mémoire de 1866, nous démontrons que le sang de lapin typhoïde, désséché à une douce température, réduit en poudre impalpable, n'a point perdu de son activité au bout de trois mois, à la condition que la poudre soit humectée ou que l'on injecte de l'eau ayant séjourné sur cette poudre (Mémoire de 1866, p. 53).

Dix mois plus tard, nous reprenions nos expériences avec la même poussière de sang, qui avait été conservée dans un flacon bouché à l'éméri.

Nous constatons d'abord que cette poudre n'a aucune odeur et paraît dans un bon état de conservation.

Obs. I. Insufflation dans une narine d'un lapin d'un gramme environ de poussière de sang d'un lapin typhoïdé.

Le troisième jour, la température est à 40°,3; pendant une dizaine de jours, elle oscille entre 39° et 40°, puis retombe à 38°, température initiale; l'animal se remet complétement.

Obs. II. Nous injectons, dans la narine gauche d'un fort lapin, 15 divisions de la seringue Pravaz, d'un liquide provenant d'une mise en contact pendant quelques heures avec le sang desséché employé plus haut et préparé il y a plus d'un an.

L'animal succombe rapidement le quatrième jour, avec une température de 40°,3.

L'autopsie montre un sang contenant des globules déformés en roue de moulin. Il renferme un très-grand nombre de petits éléments mobiles isolés ou accolés de manière à former de petites chaînettes. On constate aussi la présence de bâtonnets immobiles. Les poumons sont fortement congestionnés. Le foie est graisseux. La rate renferme beaucoup de Bactéries et de Bactéridies. Les reins ne sont pas malades. L'urine ne renferme pas d'albumine.

Le sang de ce lapin, inoculé, amène la mort avec les mêmes désordres.

Obs. III. Injection dans une narine du même liquide, quinze divisions de la seringue Pravaz.

L'animal meurt le onzième jour, après avoir présenté des alternances de température de 1° à 2°. Maximum 40°,5.

L'autopsie est en tout conforme à la précédente. Nous devons ajouter toutefois une leucocytose (aug-

mentation de globules blancs) due probablement à la prolongation de la maladie.

Ces expériences tendent à faire voir :

1° Que les matières infectieuses desséchées sont beaucoup moins actives que celles qui ont été en contact avec l'eau. L'humidité, on le sait, est une des conditions de la reproduction des ferments.

2° Qu'une année n'a point éteint les propriétés virulentes de cette matière infectieuse.

Toute cause probable d'erreur a été écartée avec soin.

1° Le liquide avait été préparé ainsi qu'il suit :

Dans un flacon à l'éméri de 5 grammes, on introduit environ 1 gramme de la poussière de sang. Sur cette poussière on verse de l'eau distillée surchauffée, préparée ainsi que nous l'avons dit plus haut. Le contact est prolongé pendant vingt-quatre heures. On filtre. Dans le liquide filtré se rencontrent beaucoup de petits éléments mobiles et quelques petits bâtonnets. Le liquide n'a aucune odeur.

2° Les animaux ont séjourné dans une écurie parfaitement nettoyée et désinfectée, et ont été surveillés avec le plus grand soin.

§ 8.

Nous allons résumer dans le présent paragraphe les faits les plus saillants résultant de l'étude expérimentale dont nous venons d'exposer les détails.

1° Le sang humain typhoïde, non putréfié, pris

sur le vivant, détermine sur l'organisme du lapin des effets très-appréciables.

2° Le sang du lapin infecté de cette manière peut infecter à son tour le sang d'animaux de même espèce; on reproduit ainsi des générations successives de Bactéries, et plus ces générations sont répétées, plus ces Bactéries sont actives et les accidents rapides.

3° La zone immobile observée permet de diagnostiquer un sang malade.

4° L'espèce de Bactérie spéciale au sang typhoïde rappelle le *Bacterium catenula;* ses dimensions en largeur et en longueur sont très-petites.

5° Le sang subit des altérations semblables à celles du sang putride. De l'eau distillée, mise en contact avec le sang typhoïde desséché et conservé, revivifie les Bactéries et reproduit l'infection.

6° La fièvre est indépendante de la localisation pathologique (plaques de Peyer), puisqu'elle peut exister sans altération intestinale; la fièvre se traduit par une augmentation de température, dont la moyenne, pour le sang typhoïde, est de 42°,3 C. Cette température est due probablement au développement des Bactéries par fermentation initiale et peut-être aussi à la combustion rapide de ces petits éléments.

7° La localisation pathologique (plaques de Peyer) se fait sur le lapin comme chez l'homme.

8° L'analyse chimique nous montre une diminution dans les phénomènes d'oxydation et de combustion.

9° L'étude des gaz du sang indique une diminution générale d'oxygène dans le sang et une augmentation d'acide carbonique. La combustion, qui ne s'est pas exercée sur les matériaux de l'organisme, s'est portée probablement sur les Bactéries elles-mêmes.

10° Le sang desséché et conservé est encore susceptible de produire l'infection après une année.

CHAPITRE III.

RECHERCHES CLINIQUES.

Nous avons pu reproduire sur les animaux des altérations rappelant celles de la fièvre typhoïde. Nous venons d'en faire une étude détaillée; voyons si l'examen clinique répond aux faits que nous venons de consigner.

Nous n'avons pu faire qu'une chose : examiner le sang pendant la vie et après la mort et reconnaître les altérations spéciales à l'infection typhoïde d'après les caractères que nous avons donnés.

La Bactérie typhoïde, chez l'homme, est plus petite que la Bactérie du sang de lapin typhoïdisé. Mais, en somme, les altérations globulaires et la leucocythose sont parfaitement les mêmes.

La Bactérie typhoïde du lapin qui mesure en moyenne :

Largeur	. . . .	0m,0004
Longueur	. . . .	0m,0020

ne mesure chez l'homme que :

Largeur	. . . .	0m,0003
Longueur	. . . .	0m,0009

Nous avons extrait du registre des autopsies de la Faculté de Strasbourg quelques observations de fièvres typhoïdes prises au hasard et qui confirment les données exposées dans notre travail.

OBSERVATION PREMIÈRE.

(*Registre des autopsies*, nº 197.)

La nommée Sophie Müller, âgée de 27 ans, se présente à la clinique de M. le professeur Schützenberger, le 7 mai 1869, avec tous les symptômes d'une fièvre typhoïde au commencement du second septenaire; son état ne fait qu'empirer chaque jour, malgré les soins et le traitement les mieux raisonnés; l'adynamie se prononce de plus en plus; une diarrhée incoërcible s'établit pendant toute la maladie, diarrhée que rien ne peut arrêter. Des symptômes pulmonaires très-intenses viennent compliquer la situation, et la malade meurt le 23 mai, c'est-à-dire au commencement du quatrième septenaire.

L'examen du sang fait huit jours avant sa mort, nous avait permis d'y constater une leucocytose très-

considérable, une grande diffluence avec déformation des globules rouges et quelques points mobiles.

Autopsie. Poumons. Sains en avant et en haut. En arrière, congestion et hypostase considérables, très-proches de l'hépatisation. Bronches fortement enflammées.

Cœur. Fibre musculaire légèrement granuleuse. Normal quant à sa forme, à ses dimensions et à ses orifices.

Intestins. Ganglions mésentériques très-volumineux. A la partie inférieure de l'intestin grêle, nombreuses plaques de Peyer ulcérées. Près de la valvule iléo-cœcale, trois plaques ulcérées avec destruction de la muqueuse et de la musculeuse; la séreuse seule est intacte. Dans le gros intestin, follicules clos tuméfiés et plus ou moins ulcérés jusqu'au colon transverse.

Rate. Tuméfiée.

Foie. Hypérémié. Commencement de dégénérescence graisseuse.

Reins. Normaux.

Organes génitaux. Normaux.

Cerveau et moelle épinière. Un peu de congestion. Vaisseaux excessivement fins.

Sang. Grande abondance de globules blancs. Globules rouges déformés, ne s'entassant pas en pile d'écus, à contours irréguliers. Bactéries en grand nombre, de longueur variable. Points mobiles.

OBSERVATION II.

(*Registre des autopsies*, n° 195).

La nommée Émilie Raub, âgée de 25 ans, entre à l'hôpital (service de M. le professeur Schützenberger), le 14 mai 1869, avec tous les symptômes d'une fièvre typhoïde très-intense, à forme adynamique. Elle meurt le 15 juin.

L'autopsie nous révèle tous les signes ordinaires de la fièvre typhoïde. Des plaques de Peyer sont en train de se cicatriser, mais d'autres commencent seulement à s'hypertrophier (premier septenaire); d'autres sont ramollies et quelques-unes profondément ulcérées. Lésions identiques dans le gros intestin.

L'examen du sang a révélé une multiplication des globules blancs appréciable, une grande quantité de globulins, des globules rouges un peu déformés, mais cependant assez bien conservés, et un certain nombre de points mobiles.

OBSERVATION III.

(*Registre des autopsies*, n° 194).

Marie Schmitt, 34 ans (service de M. Hirtz, 4 juin 1868), se présente avec tous les caractères d'une fièvre typhoïde : fièvre très-intense, diarrhée incoërcible; la poitrine est remplie de râles fins disséminés dans toute son étendue; de plus, bruit de râpe

au premier temps du cœur. Délire intense. Mort le 15 juin.

Autopsie. Engouement et hypérémie des deux poumons. Rétrécissement considérable de la valvule auriculo-ventriculaire du cœur gauche.

Dans l'intestin grêle, à sa partie inférieure, nombreuses ulcérations, dont la plupart sont en voie de cicatrisation. De plus, les follicules clos sont couverts d'une espèce de couenne diphthéritique.

L'examen du sang y révèle une leucocytose très-marquée, des globules rouges considérablement déformés sur les bords, bâtonnets et points mobiles en grand nombre.

OBSERVATION IV.

(*Registre des autopsies*, nº 193.)

Jean Henrol, âgé de 2 ans 1/2, entre au service de M. le professeur Tourdes, le 30 avril 1868. Il est atteint d'une fièvre typhoïde remontant à six jours; état comateux, gargouillement dans la fosse iliaque, ventre fortement ballonné. Cet état persiste jusqu'au 5 mai, où la respiration devient plus fréquente, le pouls plus fort, la température plus élevée; signes de pneumonie double. L'enfant meurt le lendemain.

L'autopsie, tout en confirmant le diagnostic porté au sujet de la fièvre typhoïde (arrivée au second septenaire) et aussi au sujet de la pneumonie (hépatisation rouge et pleurite suraiguë), révèle dans le sang les altérations habituelles : leucocytose, défor-

mation des globules rouges, Bactéries, points mobiles.

OBSERVATION V.

(*Registre des autopsies*, nº 196.)

Rosine Lienhardt entre au service de M. le professeur Hirtz, le 26 juin 1868; alitée depuis douze jours. La maladie avait débuté par des épistaxis, vertiges, bourdonnements d'oreilles. A son entrée, les signes ne laissent aucun doute sur l'existence d'une fièvre typhoïde. La malade succombe le 8 juillet.

A l'autopsie, dans l'intestin grêle et le gros intestin, nombreuses plaques de Peyer ulcérées assez profondément; hypertrophie des ganglions mésentériques; rien d'intéressant dans les autres organes.

Dans le sang, globules blancs plus abondants, hématies considérablement déformées, quelques-unes en roue de moulin; points mobiles; Bactéries.

OBSERVATION VI.

(*Registre des autopsies*, nº 182.)

Sophie Mayer, 27 ans (service de M. le professeur Schützenberger, 6 mai 1868), est atteinte d'une fièvre typhoïde remontant à huit jours et très-bien caractérisée; elle présente aussi une altération profonde de la voix et indique le larynx comme siége d'une douleur très-vive; examen laryngoscopique impossible. Elle meurt subitement le 20 mai, au milieu de convulsions.

L'autopsie montre, indépendamment des lésions habituelles de la fièvre typhoïde (troisième septenaire), une ulcération de l'épiglotte avec nécrose des cartilages aryténoïdes, une hypostase considérable dans les deux poumons et une altération profonde du sang consistant, comme à l'ordinaire, en présence de leucocytes nombreux, globulins, globules rouges déformés, Bactéries et points mobiles.

OBSERVATION VII.

(*Registre des autopsies*, nº 181.)

Marie Frey, 20 ans (service de M. le professeur Hirtz, 7 mars 1868), malade depuis douze jours; à son entrée: céphalée, bourdonnements d'oreilles, diarrhée, gargouillement de la fosse iliaque; les jours suivants, aggravation de tous les symptômes; délire, selles involontaires; mort le 12 mars.

Autopsie. Engorgement des follicules clos et des glandes de Peyer, avec commencement d'ulcération (plaques de 12 à 15 jours). Rien dans les autres organes; hypérémie du cerveau et des méninges; augmentation considérable du volume de la glande parotide.

L'examen du sang montre une augmentation notable de leucocytes et la présence d'un certain nombre de Bactéries.

OBSERVATION VIII.

(*Registre des autopsies*, n° 183.)

Adolphe Funck, 27 ans, entre au service de M. le professeur Hirtz, le 19 novembre 1868; fièvre typhoïde datant de huit jours, d'apparence légère; le 22, selles abondantes complétement hémorrhagiques; bronchite intense; mort par asphyxie le 1er décembre.

Autopsie. Ulcération des plaques de Peyer, allant jusqu'à la séreuse, l'intéressant même en quelques endroits; hypertrophie et ramollissement des ganglions mésentériques. Pas de lésions du côté du système cérébro-spinal.

Le sang présente tous les caractères de l'infection.

OBSERVATION IX.

(*Registre des autopsies*, n° 184.)

Augustine Kohler, 30 ans (service de M. le professeur Schützenberger, 7 novembre 1868), malade depuis trois semaines; signes non douteux d'une fièvre typhoïde; du 7 novembre au 25, pas de faits importants; le 25, selles sanguinolentes abondantes; depuis cette époque, la malade s'est affaissée; la poitrine s'est remplie de râles abondants; elle meurt le 4 décembre.

L'examen du sang, fait pendant la vie, y avait fait découvrir tous les caractères de l'infection.

Autopsie. Vers la valvule iléo-cœcale, grand nombre de plaques en voie d'ulcération, s'étendant jusqu'au gros intestin. Les ganglions mésentériques sont fortement engorgés, la rate est tuméfiée et ramollie.

Le sang contient une quantité considérable de leucocytes, des globulins, des globules rougos trèsdéformés, des Bactéries et des points mobiles.

OBSERVATION X.

(*Registre des autopsies,* n° 185.)

Joseph Wach, 31 ans, entre au service de M. le professeur Hirtz le 11 décembre 1869. Sixième jour de sa maladie : fièvre typhoïde non douteuse, fièvre intense, les phénomènes abdominaux et thoraciques ne font que s'aggraver malgré une médication énergique, tympanisme considérable amenant la dyspnée; au treizième jour de sa maladie, hémorrhagie intestinale abondante; mort le lendemain.

Autopsie. Altérations ordinaires de la fièvre typhoïde; ulcération de quelques plaques jusqu'à la séreuse; hypostase pulmonaire considérable; sang profondément altéré, comme d'habitude.

OBSERVATION XI.

(*Registre des autopsies,* n° 186.)

Joséphine Mairet, 21 ans (service de M. le professeur Schützenberger, 31 décembre 1869), se

présente avec des symptômes peu graves d'une fièvre typhoïde, au huitième jour; le surlendemain, coma, délire, pouls petit, selles et urines involontaires; malgré un traitement actif, la malade succombe le 6 janvier.

Autopsie. Le dernier mètre de l'intestin grêle présente un grand nombre de plaques de Peyer et de follicules clos ulcérés ou simplement tuméfiés; infiltration nucléaire des ganglions mésentériques; rien dans les autres organes.

Les lésions les plus accentuées se trouvent dans le sang: grand nombre de globules blancs, diffluence extraordinaire des globules rouges; bâtonnets et points mobiles dans le sérum.

OBSERVATION XII.

(*Registre des autopsies*, nº 187.)

Henri Preker, 17 ans (service de M. le professeur Schützenberger, 13 novembre 1869), malade depuis six jours : signes de fièvre typhoïde ; la maladie marchait vers la guérison, quand le 26 novembre se déclara une pneumonie du côté gauche. La mort survint le 30 novembre.

L'autopsie révéla l'existence d'une pneumonie occupant tout le poumon gauche, sauf le sommet; dans l'intestin, plaques de Peyer ulcérées, mais en voie de cicatrisation; rien dans les autres organes.

L'altération du sang n'est pas très-avancée; nous ne constatons qu'une augmentation peu considérable

des leucocytes et une légère déformation des globules rouges.

OBSERVATION XIII.

(*Registre des autopsies*, n° 188.)

Adèle Gangloff, 25 ans, entre au service de M. le professeur Schützenberger le 15 janvier 1870; accouchée il y a deux mois, elle présente aujourd'hui les signes d'une fièvre typhoïde à peu près au dixième jour: ventre ballonné, pouls 140, température 40°,5, délire, selles et urines involontaires; mort le 18, dans le coma.

Autopsie. Lésions des plaques de Peyer et des follicules clos du premier et du deuxième septenaire de la fièvre typhoïde, dégénérescence profonde de la fibre cardiaque (granulo-graisseuse).

Le sang contient des globules blancs en abondance, des globules rouges très-déformés, des bâtonnets et des points mobiles en quantité considérable.

OBSERVATION XIV.

(*Registre des autopsies*, n° 189.)

Frédéric Kappké, 25 ans (service de M. le professeur Hirtz, 15 novembre 1869), se présente avec les signes d'une fièvre typhoïde assez modérée ; cependant les symptômes vont rapidement en s'aggravant; une diarrhée incoërcible s'établit; le 25, dou-

leur intense ressentie dans l'abdomen; mort le 27 dans le coma.

L'ouverture du ventre révèle les signes d'une péritonite assez généralisée; dans l'intestin, nombreuses plaques de Peyer profondément ulcérées; tout près du cœcum, perforation intestinale, point de départ de la péritonite. Rien dans les autres organes.

Dans le sang, altérations profondes : leucocytose considérable, hématies déformées, bâtonnets et points mobiles.

OBSERVATION XV.

(*Registre des autopsies*, n° 191.)

Guillaume Linck, 25 ans, entre au service de M. le professeur Schützenberger le 15 juillet 1869, à la période d'état d'une fièvre typhoïde grave : adynamie, ballonnement du ventre, bronchite intense; mort le 20.

Autopsie. Signes d'une dothiénentérie au dixième ou douzième jour; engorgement considérable des poumons; dans le sang, caractères ordinaires de l'infection.

OBSERVATION XVI.

(*Registre des autopsies*, n° 192.)

Marie Richard, 18 ans, se présente à la clinique le 31 mars 1869 avec des signes évidents de fièvre

typhoïde très-grave dont le début remonterait à six jours; la maladie prend la forme ataxique, et la malade meurt le 6 avril au milieu du délire.

Autopsie. Dans l'intestin grêle, lésions de la fièvre typhoïde au premier septenaire seulement, c'est-à-dire simple tuméfaction; en quelques points pourtant, près de la valvule iléo-cœcale, commencement d'ulcération. Engoûment des deux poumons.

Dans le sang, globules blancs en abondance, globules rouges déchiquetés et diffluents, points mobiles, Bactéries.

QUATRIÈME PARTIE.

Variole.

CHAPITRE PREMIER.

CONSIDÉRATIONS HISTORIQUES.

Depuis Avicenne (1) la transmissibilité de la variole d'un individu à un autre est parfaitement reconnue.

D'après cet auteur cette transmission s'opèrerait par contagion miasmatique, c'est-à-dire par un agent imperceptible volatil, ou par contagion virulente, c'est-à-dire un agent susceptible de s'attacher, de se fixer à des éléments solides.

Du sujet atteint de l'exanthème s'échappent, dit-on, des émanations dangereuses, surtout lorsque les pustules sont formées.

Les convalescents communiquent très-bien la maladie.

La mort ne détruit pas immédiatement la propriété contagieuse du miasme (2).

Le miasme peut être transporté par un individu sain sans l'atteindre (3). Plus les objets imprégnés

(1) Roy, Thèse de Strasbourg, *Revue historique des doctrines sur l'origine des maladies infectieuses*

(2) Bousquet, *Traité de la vaccine*, p. 37.

(3) Bousquet, p. 36.

du miasme sont privés d'aération, mieux ils le conservent.

L'atmosphère varioleuse ne paraît pas être d'une grande étendue; c'est au foyer lui-même que la maladie se contracte le plus ordinairement. Dans les hôpitaux, la transmission est fréquente.

Le rapport adressé par le Comité consultatif d'hygiène au ministre de l'agriculture et du commerce, au sujet de l'épidémie régnante (mai 1870), dit :

« Que toutes les administrations hospitalières de « France doivent être informées que la réunion des « varioleux dans un service spécial et isolé de tous « les autres services, a procuré dans les hôpitaux de « Paris une notable diminution des cas intérieurs (1). »

Le virus, disent encore les auteurs (2), est fourni par les pustules varioliques; il imprégne la sérosité, le pus, les croûtes qui se forment à la surface de la peau.

On a cru à Copenhague, en 1825 et 1826, que comme pour le charbon, les mouches avaient en transportant l'élément virulent, favorisé la propagation de la maladie (3).

Le virus varioleux se fixe aux linges, draps, vêtements etc.; de là la nécessité d'une désinfection bien faite; le lavage seul ne suffit pas: des femmes, au cap de Bonne-Espérance, ayant lavé du linge

(1) *Gaz. hebd.*, 1870, n° 25, p. 385.

(2) Gentrac, *Cours théorique et clinique de pathologie interne*, t. VI, *Variole*, p. 44. 1859.

(3) Mœhl, *Bulletin des sciences méd. de Ferussac*, t. XX, p. 115.

provenant de l'équipage d'un vaisseau sur lequel avait régné la variole, contractèrent la maladie (1).

Le même fait s'est reproduit à Louisbourg (2).

Grégory (3) a constaté que le virus étendu d'une certaine quantité d'eau perd peu de sa puissance.

Le rapport cité plus haut insiste beaucoup sur les moyens de « désinfection dont l'usage doit être con-
« tinué en cas de mort jusqu'à l'inhumation, sans
« négliger le premier de tous, une ventilation ac-
« tive. La désinfection doit s'étendre énergiquement
« aux vêtements, aux effets de couchage. »

M. Gintrac (4) rapporte que l'examen attentif de la matière qui sert de véhicule au virus varioleux, n'a conduit MM. Pelletier, Sédillot et Gaultier de Claubry à aucun résultat remarquable. Ils ont vu un liquide transparent offrant au microscope une sorte de cristallisation stellée ou ramifiée qu'on a attribuée à un sel ammoniacal, des globules muqueux et des débris d'épithélium (5).

C'est là tout ce que l'on savait sur la pathogénie de cette grave maladie, originaire de l'Orient, introduite en Europe vers le sixième siècle, et qui depuis, à des intervalles variables, y a produit des épidémies meurtrières.

Dès 1865, et dans un Mémoire déjà cité, nous

(1) Mead, *De variolis*, chap. Ier, p. 6.

(2) Bousquet, p. 35.

(3) Gregory, *Bulletin des sciences méd.*, p. 84. Londres, épidémie de 1822.

(4) Gintrac, *loc. cit.*

(5) *Mém. de l'Acad. de méd.*, t. VIII, p. 674.

avons communiqué à la réunion de la Sorbonne les faits suivants:

« Le sang d'un jeune homme non vacciné et at-
« teint de variole, présente ce que nous avons appelé
« une *zone immobile* et des vibrioniens très-petits et
« réunis en articles (Bactéries).

« Le liquide transparent d'une pustule non puru-
« lente contient des vibrioniens semblables.

« Le foie d'un enfant de deux semaines qui a suc-
« combé à la variole, est chargé de vibrioniens de
« même nature; il en est de même des pustules de
« la surface cutanée.

« Ce sang et ce foie servent à préparer des liquides
« à injections qui déterminent une infection grave
« chez le lapin.

« Le sang de ces lapins représente des éléments
« figurés semblables. »

Ainsi nous avons constaté expérimentalement dès 1865, qu'il existe dans le sang des varioleux des éléments étrangers, et que ce sang injecté sous la peau d'animaux transmettait une maladie dans laquelle le sang avait reproduit les mêmes éléments.

Nous avons continué ces travaux, et c'est leur ensemble que nous donnons dans ce volume.

Pour le professeur Hallier [1], d'Iéna, ce serait un *micrococcus* qui serait ce principe contagieux de la variole; ce micrococcus donnerait par la culture l'*aspergillus glaucus*.

[1] Hallier, *Parasitologische Untersuchungen.* Leipzig 1868.

En 1868, M. Chauveau (1) a communiqué à l'Académie des sciences plusieurs notes intéressantes sur les principaux actes de la sérosité vaccinale du pus varioleux et du pus morveux.

L'auteur, opérant à l'aide de la diffusion, a démontré expérimentalement que le principe virulent ou vaccin ne réside point dans les substances dissoutes qui forment la base du plasma de la sérosité vaccinale, mais bien dans les *granulations élémentaires* en suspension dans la sérosité.

Le virus variolique se comporte absolument comme celui de l'humeur vaccinale.

CHAPITRE II.

ÉTUDES EXPÉRIMENTALES SUR LE SANG VARIOLEUX.

Vers la fin de l'hiver 1865 une épidémie de variole nous mit à même de continuer sur le sang varioleux les recherches que nous avions entreprises sur l'infection en général.

Nous allons exposer d'abord nos premières observations; puis, reprenant cette étude plus méthodiquement, nous dirons avec tous leurs détails les faits expérimentaux plus récents, les recherches chimiques, l'état du sang, les effets déterminés par le sang varioleux inoculé.

Nous verrons que les différences essentielles que

(1) Séances des 10, 17 et 24 février 1868. *Gaz. méd. de Paris* t. XIII, p. 138, 139 et 140.

nous avons reconnues entre les infections putride, typhoïde et varioleuse, doivent nécessairement conduire à l'idée de la spécificité pathogénique.

§ 1er.

Premier groupe d'expériences.

Nous nous bornerons à énumérer rapidement les résultats de nos premières recherches.

1° Le sang d'un jeune homme, non vacciné, atteint de variole et au début de la période de pustulation, est examiné avec soin; nous trouvons une zone immobile et des Bactéries très-minces souvent réunies deux à deux.

2° Le liquide transparent d'une pustule au début de son développement contient des Bactéries ou bâtonnets semblables.

3° Le foie d'un enfant de deux semaines, qui a succombé à la variole, contient des bâtonnets très-minces et articulés; les épithéliums du foie sont le siége d'une dégénérescence graisseuse.

Les pustules de la peau du même enfant contiennent aussi, dans leur partie liquide, des bâtonnets plus ou moins actifs.

Ces différents éléments varioleux provenant de l'homme ont servi à préparer des liquides destinés à être injectés à des lapins. Les résultats de ces expériences nous montrent :

1° Que la mort n'arrive pas nécessairement ; nous

ferons observer que les liquides préparés étaient étendus d'au moins deux fois leur volume d'eau.

Les animaux soumis au liquide provenant du foie sont morts en 12 jours; ceux auxquels on a injecté le liquide sanguin ont vécu 20 jours; d'autres se sont rétablis.

2° Les animaux qui ont vécu un certain temps ont toujours considérablement maigri.

3° Nous avons toujours noté une augmentation de température qui n'a pas dépassé de plus de 3° la normale (40° C.)

Observons que dans ces premières recherches la vie a duré plus longtemps ou n'a pas été détruite, ce qui permet de supposer que, l'intoxication ayant été moins rapide, la température a pu être moins forte; si nous insistons sur ce fait, c'est que nous verrons plus tard que dans les expériences rapidement mortelles la température est beaucoup plus élevée. Ce fait nous montre encore combien il était important, au point de vue expérimental, d'atteindre d'emblée le maximum des effets qui constitue un point de repère beaucoup plus sûr pour l'étude comparative des injections.

4° Les altérations du sang étaient: une zone immobile du troisième au cinquième jour, le sang diffluent, les globules rouges altérés dans leur forme, l'augmentation du nombre des globules blancs, la présence dans le sang de Bactéries semblables à celles trouvées dans les liquides humains.

5° Les oreilles piquées afin de récolter du sang

pour l'examen microscopique, étaient tuméfiées à l'endroit des piqûres et présentaient des nodosités purulentes, dans le liquide desquelles on retrouva des bâtonnets de même espèce infiniment petits.

6° Les yeux étaient souvent atteints de conjonctivite purulente.

7° Sous la peau on rencontrait souvent de petits foyers purulents qui dans certains cas avaient déterminé des décollements.

8° A l'autopsie, les lésions pulmonaires se traduisaient par un semis de points hépatisés et d'un rouge foncé, de la grandeur d'une lentille et tranchant par leur couleur sur la nuance rose pâle normale du poumon chez le lapin ; nous avons noté aussi la dégénérescence graisseuse des épithéliums hépatiques et rénaux.

§ 2.

Deuxième groupe d'expériences.

Quelques mois plus tard nous avons repris ces expériences sur les effets du sang varioleux, avec la pensée d'agir au moyen de liquides plus concentrés, plus actifs, pour en établir d'une manière plus accentuée les propriétés toxiques. C'est là le caractère spécial de ce second groupe d'expériences qui portent, comme on va le voir, sur les effets suraigus de l'infection.

Un homme de 25 ans, non vacciné, arrivé au 8e jour d'une variole très-grave, nous fournit un

sang qui, étendu d'un peu d'eau distillée et filtrée, est injecté sous la peau d'un lapin. L'animal succombe en 4 jours, après avoir donné les températures 39°, 42°, 41° et 42°.

Six centimètres cubes du sang de cet animal sont portés, à l'aide d'une sonde, dans l'estomac de deux lapins qui, après une légère augmentation de température, se rétablissent.

Du pus varioleux humain est introduit avec une lancette sous la peau d'un lapin; l'animal succombe avec d'énormes suppurations sous-cutanées.

Le pus provenant de ce lapin est inoculé de même à deux nouveaux animaux: l'un meurt en 3 jours avec la température de 42°,5, 43°,5, 44°,5; l'autre, après avoir atteint la température 42°,5, revient à l'état normal et se rétablit.

Le sang de l'animal qui a succombé est injecté à la dose de 1 gramme sous la peau de deux lapins, qui meurent en 18 heures.

Nous voyons donc déjà, comme pour le sang typhoïde, le principe infectieux du sang varioleux s'exalter dans son activité par son passage par des organismes nouveaux.

Nous en étions là dans nos expériences quand l'occasion d'injecter du sang humain varioleux se présenta de nouveau.

Un homme non vacciné, au 7e jour de la maladie, nous fournit un sang qui, étendu d'un peu d'eau distillée surchauffée, est porté à la dose de 1 c. c. sous la peau de deux lapins.

L'un de ces animaux meurt en 24 heures avec une température dont le maximum a été de 42°,5; l'autre succombe en 48 heures avec 41°, 42° et 43°,5.

Le tableau suivant nous fera mieux saisir les différences obtenues dans les séries d'animaux mis en expérience; chaque série a fourni du sang à injecter pour la série suivante:

Tableau des expériences par séries.

SÉRIE.	NOMBRE d'animaux.		DOSE.	VOIE d'absorption.	TEMPÉRATURE maximum.	DURÉE de la vie.
Nos 1	2	1	1 cc.	Peau.	41° 3/4	24 heures.
		2	»	id.	43° 1/2	48 »
2	2	1	3 gouttes (ser. Prav.)	id.	41° 1/2	24 »
		2	»	id.	43° 1/2	48 »
3	2	1	»	id.	41° 1/2	24 »
		2	»	id.	43°	24 »
4	4	1	»	id.	44°	18 »
		2	»	id.	44° 1/2	22 »
		3	»	id.	42°	24 »
		4	»	id.	44°	24 »
5	2	1	3 gouttes.	id.		16 »
		2	»	id.		24 »
6	2	1	3 gouttes.	id.	43°	24 »
		2	»	id.	43°	24 »
7	3	1	3 gouttes.	id.	43°	24 »
		2	»	id.	40° 1/2 ?	18 »
		3	»	id.	Sacrifié à l'agonie pour inoculer le sang vivant.	
8	3	1	2 gouttes.	id.	Meurent en quelq. heures.	
		2	»	id.		
		3	»	id.	Sacrifié pour inoculation.	
9	8	1	1 goutte.	id.	Meurent en quelq. heures.	
		2	»	id.		
		3	5 gouttes.	Trachée.		48 heures.
		4	»	id.		Rétabli.
		5	5 cc.	Estomac.	44°	72 heures.
		6	»	id.		Rétabli.
		7	5 cc.	Rectum.	44°	18 heures.
		8	»	id.	44°	18 »
10	2	1	1 goutte.	Peau.		10 »
		2	»	id.		15 »
11	2	1	»	id.		18 »
		2	»	id.		18 »

Nous ne continuerons pas ce tableau; qu'il nous suffise d'établir que de nouvelles séries par 6 et 10 animaux ont été faites, pour avoir à notre disposition du sang infecté destiné aux analyses chimiques et à la recherche des gaz du sang. 70 animaux ont été sacrifiés de la sorte. La température maximum a toujours été de 44°, et l'infection était tellement rapide, et le maximum de température tellement rapproché de l'époque de la mort, que dans quelques cas nous avons eu à peine le temps de pratiquer les opérations nécessaires à la récolte du sang artériel ou veineux.

Nous pouvons établir par ces inoculations nombreuses, que l'élément infectieux, la Bactérie, ne perdait pas de sa puissance; bien au contraire, les dernières inoculations ont été les plus foudroyantes pour ainsi dire, puisque quelques heures suffisaient à la rapide reproduction de ces éléments infectieux et à des altérations du sang capables d'entraîner la mort.

§ 3.

Action du sang varioleux desséché et conservé.

Notre élève, le docteur Baudouin, a publié dans sa thèse des expériences faites à l'aide de sang varioleux desséché. Nous citons textuellement M. Baudouin :

Expérience I. Le mardi 19 octobre, à 3 heures du soir, je fais à un lapin de moyenne grandeur une

ponction avec un trocart à hydrocèle, sous la portion de peau correspondant à la cuisse gauche. Je retire ensuite le trocart pour ne laisser que la canule. Dans cette dernière j'introduis 15 centigrammes de sang varioleux desséché à l'étuve et réduit en poudre. Ce sang provient du malade qui fait le sujet de l'obs. IV.

A l'aide d'un soufflet je pousse cette poudre jusque sous la peau; je retire alors la canule et j'abandonne le lapin à lui-même. La température au moment de l'expérience était de 39°,2. A partir de ce moment, tous les matins et tous les soirs j'allai moi-même prendre les températures, pour être bien sûr qu'aucune erreur ne pourrait se glisser dans mes résultats.

Voici brièvement ce que j'ai constaté :

Depuis le mercredi 20 octobre, lendemain de l'expérience, jusqu'au dimanche 12 décembre, l'animal a offert une température qui n'a jamais varié entre 39°,2 et 40°,5. Or cette température peut être considérée comme normale chez le lapin; par conséquent, dans le cas spécial, le résultat est négatif.

Expérience II. Le mercredi 20 octobre, à 3 heures du soir, je place dans un tube de verre d'un calibre égal à 0m,002, effilé à une extrémité, largement ouvert à l'autre, 25 centigrammes de sang provenant de la variole hémorrhagique constatée dans l'obs. XIV rapportée plus bas.

J'introduis une des extrémités de ce tube dans la narine gauche d'un lapin de taille ordinaire; au

moyen d'un insufflateur en caoutchouc vulcanisé que j'adapte à l'extrémité libre du tube de verre, je pousse la poudre de sang dans les fosses nasales de l'animal.

Au moment de l'expérience, la température est de 38°,7. Dès le lendemain, le thermomètre placé dans le rectum indique une élévation de près de un degré. Peu à peu la température monte par dixièmes de degré jusqu'au jeudi 28, où elle atteint 41 degrés. Ce jour-là, à 3 heures, je pique au moyen d'une lancette une des petites veinules qui rampent dans le pavillon de l'oreille, et j'examine le sang avec le grossissement de 950 diamètres qui m'est fourni par l'appareil à immersion. Je trouve les globules sanguins légèrement déformés; quelques-uns sont en roue de moulin, la moitié environ. Çà et là je distingue quelques points mobiles; ces éléments s'agitent vivement, mais ils sont en petit nombre.

En même temps que la température augmente, la vivacité du lapin diminue; ses mouvements deviennent lents; il mange très-peu, maigrit énormément; enfin, à partir du dimanche 31 octobre, la température augmente encore et arrive à 43°,5. Il s'établit en même temps une violente diarrhée; l'animal reste immobile dans un coin.

Le mercredi 3 novembre, j'examine de nouveau le sang au microscope; je reconnais encore les points mobiles, ils sont en plus grand nombre; les globules sanguins ont beaucoup plus de ressemblance

avec le chaton de marron d'Inde que dans l'examen précédent, mais il en reste quelqnes-uns qui sont normaux.

Enfin, le vendredi matin 5 novembre, la température descend subitement à 39°,8; le soir elle arrive à 38°; l'animal meurt dans la nuit.

Dès le lendemain matin je pratique l'autopsie. Comme le disent MM. Coze et Feltz, les globules ne s'empilent pas comme dans le sang normal, mais se collent ensemble pour former des espèces d'îlots d'une coloration orange et dans lesquels il est impossible de bien délimiter les contours des globules. Je n'ai pas rencontré de marbrures particulières dans les poumons; mais il y a incontestablement une légère hypérémie. Le sang provenant de ces derniers, du rein, du foie, présente toujours les mêmes caractères. Rien de particulier dans le cœur, rien au cerveau.

Expérience III. Le vendredi 22 octobre 1869, à 3 heures du soir, à l'aide d'une seringue d'Anel, j'injecte dans le tissu cellulaire sous-cutané d'un lapin de forte taille, bien portant et aux allures vives, un centimètre cube et cinq dixièmes du mélange ainsi composé:

Sang varioleux desséché à l'étuve . .	3,00
Eau distillée surchauffée	15,00

Je ponctionne la peau à l'aide d'un petit trocart analogue à celui dont on se sert pour les injections hypodermiques. La température prise au début de

l'expérience est égale à 39°,3. Jusqu'au 1er novembre, le thermomètre atteint 41°. Pas d'amaigrissement notable. Ce n'est que le jeudi 11 novembre que la température atteint 42°,5. La diarrhée s'établit. A ce moment j'examine le sang en suivant les mêmes règles que précédemment; les globules sanguins sont déformés de la même manière que chez l'homme atteint de variole. Entre les amas globulaires je distingue quelques corpuscules mobiles, mais leur activité est bien moins grande que dans l'expérience précédente: ils sont la plupart du temps accolés les uns aux autres sous forme de bâtonnets. Deux jours après cet examen, le lapin meurt sans avoir présenté une diminution notable de température.

A l'autopsie le sang examiné au microscope présente les mêmes caractères qu'il y a deux jours; mais la déformation des globules est poussée aussi loin que possible.

Expérience IV. Ne voulant pas me baser sur des faits trop peu nombreux, j'ai entrepris de nouveau la même série d'expériences; elles sont venues à l'appui des premières.

Le mardi 2 novembre 1869, à 3 heures, je fais une dissolution de 2 grammes de poudre de sang varioleux desséché, dans 10 grammes d'eau distillée surchauffée, et j'agite le mélange que je renferme pendant 24 heures dans un flacon bouché à l'éméri: ce flacon avait été primitivement lavé avec de l'eau savonneuse et de l'alcool chauffé.

Le lendemain, je vide le contenu sur un filtre,

et le liquide qui est passé au travers est examiné au microscope; il contient des éléments mobiles. Je le verse alors dans un tube gradué de manière à savoir bien exactement quel est le volume que je vais injecter. Avec la pointe d'un petit trocart, je perce la peau d'un lapin de forte taille; à l'aide d'une seringue d'Anel, j'injecte un centimètre cube cinq dixièmes de la solution filtrée. Au début de l'expérience, la température de l'animal est égale à 39°,4. Depuis ce moment, elle est prise deux fois par jour.

Pendant les huit jours qui suivirent, le thermomètre ne dépassa pas 40°,6. Le vendredi 12, il arrivait à 41°,5 et oscillait entre 41°,5 et 42°,8 jusqu'au lundi 15. A ce moment, le sang examiné me montre une grande quantité d'éléments mobiles et des globules déformés en roue de moulin. L'animal n'a pas de diarrhée; enfin, après avoir présenté un profond amaigrissement, il meurt le 17 au soir.

Le 18, je pratique l'autopsie; le sang examiné au microscope laisse voir des éléments mobiles en très-forte proportion, et les globules sanguins déformés en chaton de marron d'Inde. Les poumons sont fortement hypérémiés; les autres organes ne présentent rien d'intéressant.

Expérience V. Le jeudi 4 novembre 1869, à 3 heures, je prends un lapin de forte taille et dont la température au moment de l'opération était de 39°,3. A l'aide d'un trocart muni de sa canule, je perce la peau au niveau du tiers moyen de la colonne verté-

brale, je retire ensuite le trocart, et dans la canule je place 0 gr. 20 de poudre de sang desséché. (Ce sang provient de la variole hémorrhagique dont il est question à l'obs. XIV.)

Avec un insufflateur adapté à la canule, je pousse la poudre sanguine sous la peau. Chaque jour, matin et soir, j'ai pris la température, et voici mes résultats :

Jusqu'au jeudi 11, la température est montée à 40°. A partir de ce moment, elle a paru vouloir demeurer stationnaire; un moment même j'ai cru qu'elle allait augmenter; mais au contraire, à partir du 14 novembre, le thermomètre placé dans le rectum est redescendu à 39°,2 et s'est maintenu à cette hauteur jusqu'au 6 décembre. L'animal n'a présenté ni diarrhée ni amaigrissement; il a conservé encore aujourd'hui ses allures vives.

Le sang avait été examiné deux fois depuis le jour où a commencé l'expérience jusqu'au 6 décembre, les deux fois il était complétement normal.

Expérience VI. Le samedi 6 novembre 1869, après avoir pratiqué l'autopsie du lapin qui fait le sujet de l'expérience II, j'injecte, par la méthode hypodermique, du sang de ce dernier à un autre lapin très-robuste, dont la température, prise au début de l'expérience, est de 39°,6.

Dès le lendemain, le thermomètre montait à 40°,5. Peu à peu la température est arrivée, jusqu'au jeudi 11, à 42°, sans présenter d'oscillations marquées. Le 13 novembre, la diarrhée commence,

l'amaigrissement est très-rapide; deux jours après, le thermomètre indique 43°,2 le matin; dans la journée, l'animal meurt. J'en fais l'autopsie à 4 heures le même jour, j'examine le sang et je retrouve les mêmes éléments que dans celui qui m'avait servi pour l'injection.

Les poumons, au lieu de présenter la teinte rose normale, étaient hypérémiés et offraient par places de petits points brunâtres de la grosseur d'une tête d'épingle. Les éléments mobiles sont très-vivaces. Les globules sont déformés en châton de marron d'Inde.

Expérience VII. Le vendredi 5 novembre j'injecte dans la narine d'un lapin de taille moyenne, de la poudre de sang varioleux desséché à l'étuve. La température, au moment de l'expérience, était de 39°,6. Le neuvième jour seulement elle arrive à 41°. Il n'y a pas de diarrhée; je pique alors une des veinules du pavillon de l'oreille et j'examine le sang au microscope. Les globules sont légèrement déformés; il y a quelques points mobiles, mais en petit nombre.

Pendant les huit jours qui suivent, la température monte encore et arrive le 23 à 42°,5. Il n'y a encore pas de diarrhée, mais un amaigrissement très-notable; puis tout à coup survient un abaissement qui arrive à 39°,2, et le lapin meurt.

A l'autopsie, je constate encore une hypérémie des poumons; rien dans les autres organes. Les globules ont la déformation caractéristique; les éléments mobiles sont en grand nombre.

§ 4.

Voies d'absorption.

Nous nous retrouvons toujours en présence des mêmes résultats au sujet des voies d'absorption. Comme pour l'infection putride et l'infection typhoïde, nous reconnaissons que l'infection par le tissu cellulaire est plus rapide que celle par le rectum; celle par le rectum vient ensuite, puis l'estomac et l'appareil pulmonaire.

Les voies respiratoires se montrent donc toujours, à très-peu de chose près, réfractaires à l'absorption et à la reproduction des éléments infectieux.

Nous ne voulons point dire par là que la muqueuse nasale, qui est une des origines des voies respiratoires, ne puisse être le siége de l'absorption. Nous dirons même, et les expériences cliniques pourront le démontrer, que c'est probablement là la voie la plus habituelle d'absorption, si nous tenons compte de l'afflux sanguin qui se fait sur cette muqueuse au début de beaucoup de maladies infectieuses, et de l'épistaxis qui en est un des symptômes prémonitoires.

Quant au poumon lui-même, et c'est là le fond de notre pensée, il résiste à l'absorption, puisque les éléments actifs infectieux ne peuvent qu'à grand'-peine, et peut-être pas du tout, pénétrer dans la circulation par cette voie.

Les conditions d'absorption nous paraissent donc

réunir en un groupe les maladies infectieuses que nous avons étudiées.

§ 5.

Symptômes de l'infection varioleuse aiguë.

Le premier phénomène appréciable est encore l'augmentation de température. La température est en rapport avec l'activité de reproduction des éléments infectieux. Plus la température s'élève rapidement, plus, dans un moment donné, on retrouve de Bactéries dans le sang.

La température moyenne de l'infection suraiguë a été de 44° C., et la défervescence est tellement rapide que nous avons constaté, le thermomètre en main, que vers le moment de la mort le mercure peut baisser de 1° C. de 5 minutes en 5 minutes.

Dans les empoisonnements aigus on note un affaissement rapide et une grande gêne dans la circulation.

L'animal succombe tout d'un coup comme foudroyé, ou au milieu de convulsions qui durent d'ailleurs très-peu de temps et peuvent se reproduire à deux ou trois reprises jusqu'à la mort.

C'est surtout dans l'infection varioleuse que nous avons constaté des frissons et des tremblements accompagnant la fièvre. L'animal, pendant la fièvre, continue à se nourrir et recherche surtout les aliments frais: carottes, pommes de terre crues, pain humecté d'eau.

§ 6.

Examen microscopique du sang.

Lorsqu'on porte sous le microscope un peu de sang provenant d'un animal malade ou mort d'infecfection varioleuse, on remarque dans ce sang les phénomènes suivants :

1° Une zone immobile qui, au maximum de la température, est assez visible, mais est évidemment beaucoup moins apparente dans le sang varioleux que dans les infections putride et typhoïde.

Ce caractère différentiel est très-tranché et pourrait tendre à confirmer l'hypothèse que nous avons faite plus haut de la destruction rapide des éléments infectieux typhoïdes.

2° Les *globules rouges* du sang paraissent plus petits, comme réduits dans leur diamètre. Ils présentent aussi un état de diffluence et d'altération dans leur forme, semblable à ceux que nous avons signalés dans les chapitres précédents.

C'est surtout dans le sang varioleux que nous avons remarqué cette forme de globules armés de piquants que nous avons cru devoir considérer comme des Bactéries fixées au globule.

Les altérations de forme en roue de moulin et les déchiquetures les plus variées se sont aussi présentées à nous dans ce cas.

Dans l'intoxication aiguë, le nombre des globules blancs n'est pas augmenté.

3° Nous n'avons rencontré que très-rarement des *cristaux d'hématoïdine.*

4° Les *dépôts fibrineux* nous ont paru non moins prononcés que pour l'infection typhoïde.

5° *Infusoires.* Les Bactéries se présentent en grand nombre, et c'est là un caractère spécial à l'infection variolique. Le sérum du sang nous montre un nombre incalculable de bâtonnets qui, par leur aspect, rappellent le *Bacterium Bacillus* de Pasteur et le *Bacterium Termo* de Müller.

Tantôt ce sont des éléments isolés, non striés ni disposés en chaînettes, parfaitement lisses, plus ou moins fins, ressemblant à de petits rectangles d'une épaisseur de $0^{mm},0008$ en moyenne, et d'une longueur moyenne de $0^{mm},007$. Ces éléments ne sont pas complétement rigides, ils peuvent se courber par un mouvement vermiculaire et glissent avec lenteur sur le champ de l'instrument.

Tantôt ils sont accolés et comme articulés deux à deux.

Ces Bactéries n'ont en aucune façon l'aspect de celles que nous avons rencontrées dans les autres infections.

Le plus grand nombre de ces Bactéries se rencontre dans la rate; on en trouve en grand nombre dans le sérum du sang des petites veines de la périphérie.

§ 7.

Analyse chimique du sang.

L'analyse chimique du sang varioleux altéré, faite par M. Schlagdenhauffen, vient nous révéler à son tour des différences très-remarquables relatives aux quantités d'urée et de glycose que contenait le sang dans les infections précédemment étudiées.

Le procédé chimique suivi a été le même; nous avons fait examiner le sang d'animaux malades à deux époques de la maladie, et le sang d'animaux ayant succombé.

1° Sang malade:

Urée	0gr,08 °/₀
Glycose . . .	0gr,02 °/₀

2° Sang plus malade:

Urée	0gr,09 °/₀
Glycose . . .	0gr,02 °/₀

3° Sang après la mort:

Urée	0gr,13 °/₀
Glycose . . .	0gr,00 °/₀

4° Sang après la mort:

Urée. . . .	0gr,16 °/₀.
Glycose. . .	0gr,00 °/₀.

En prenant leurs moyennes, nous avons:

Urée. . . . $0^{gr},11$ °/₀.
Glycose. . . $0^{gr},01$ °/₀.

Ce qui, en présence de la normale, donne pour l'urée ($0^{gr},11$—$0^{gr},06$) une augmentation pour le sang varioleux de $0^{gr},05$ °/₀, et pour le glycose ($0^{gr},04$—$0^{gr},01$) une diminution de $0^{gr},03$ °/₀.

Un résultat que les moyennes ne donnent pas est l'augmentation et la diminution en sens inverse et en progression vers la mort, des proportions d'urée et de glycose.

Depuis le début de la maladie jusqu'à la mort, l'urée augmente dans le sang: $0^{gr},08$—$0^{gr},09$—$0^{gr},13$—$0^{gr},16$; tandis que le glycose diminue: $0^{gr},02$—$0^{gr},02$—$0^{gr},00$—$0^{gr},00$.

Les transmutations protéiniques et les combustions des éléments hydro-carbonés ont donc été, dans les cas de sang varioleux, plus actives.

Nous savons déjà que la fièvre est notablement augmentée et se trouverait en partie expliquée ainsi par un excès de travail chimique intra-organique.

Nous allons voir dans le paragraphe qui va suivre si l'étude des gaz du sang nous permettra d'expliquer cet excès de combustion par un excès d'oxygène dans le sang.

§ 8.

Recherche des gaz du sang.

Un grand nombre de lapins infectés ont été destinés aux analyses des gaz du sang.

Nous prenons le sang au début de la maladie, la fièvre une fois déclarée; nous examinons ensuite le sang au maximum de la fièvre et à l'agonie, puis après la mort.

QUANTITÉ en centimètres cubes de sang et d'oxyde de carbone.	QUANTITÉ en centimètres cubes du mélange gazeux avant et après le traitement par la potasse et l'acide pyrogallique.	QUANTITÉ en centimètres cubes d'oxygène et d'acide carbonique contenus dans 100 centimètres cubes de sang.
A. *Sang malade au début de la fièvre.*		
1° SANG ARTÉRIEL.		
N° 1. Sang . . . 15.50	Mélange . . . 20.80	Oxygène 19.54
Oxyde de carb. 24.30	Après KO. . . 20.50	Acide carbon. . 2.25
	Après Py. . . 17.30	
N° 2. Sang . . . 15.50	Mélange . . . 19.90	Oxygène 14.12
Oxyde de carb. 23.00	Après KO . . 19.20	Acide carbon. . 5.16
	Après Py. . . 17.30	
Moyennes : Oxygène 16.83		
Acide carbonique . . 3.71		
2° SANG VEINEUX.		
N° 1. Sang . . . 14.25	Mélange . . . 21.85	Oxygène 7.77
Oxyde de carb. 23.20	Après KO. . . 21.20	Acide carbon. . 4.84
	Après Py. . . 20.20	
N° 2. Sang . . . 14.35	Mélange . . . 19.70	Oxygène 11.56
Oxyde de carb. 23.55	Après KO . . 19.00	Acide carbon. . 5.85
	Après Py. . . 17.66	
Moyennes : Oxygène 9.66		
Acide carbonique. . 5.35		

QUANTITÉ en centimètres cubes de sang et d'oxyde de carbone.	QUANTITÉ en centimètres cubes du mélange gazeux avant et après le traitement par la potasse et l'acide pyrogallique.	QUANTITÉ en centimètres cubes d'oxygène et d'acide carbonique contenus dans 100 centimètres cubes de sang.
B. Sang malade au maximum de la fièvre et de l'agonie.		
1° SANG ARTÉRIEL.		
N° 1. Sang . . . 15.70	Mélange . . . 21.10	Oxygène 14.40
Oxyde de carb. 23.95	Après KO . . 20.80	Acide carbon. . 2.16
	Après Py. . . 18.80	
N° 2. Sang . . . 15.65	Mélange . . . 19.75	Oxygène 9.58
Oxyde de carb. 24.80	Après KO . . 19.50	Acide carbon. . 1.98
	Après Py . . . 18.30	
N° 3. Sang . . . 13.55	Mélange . . . 13.40	Oxygène 10.04
Oxyde de carb. 17.50	Après KO. . . 13.20	Acide carbon. . 1.91
	Après Py . . . 12.15	
N° 4. Sang . . . 15.35	Mélange . . . 20.90	Oxygène 14.13
Oxyde de carb. 23.90	Après KO. . . 20.10	Acide carbon. . 5.92
	Après Py. . . 18.20	
N° 5. Sang . . . 16.38	Mélange . . . 18.15	Oxygène 13.66
Oxyde de carb. 25.40	Après KO. . . 17.50	Acide carbon. . 5.49
	Après Py. . . 15.90	
N° 6. Sang . . . 15.62	Mélange . . . 18.16	Oxygène 6.43
Oxyde de carb. 22.90	Après KO. . . 17.40	Acide carbon. . 5.63
	Après Py . . . 16.60	
N° 7. Sang . . . 15.80	Mélange . . . 16.70	Oxygène 10.63
Oxyde de carb. 26.80	Après KO. . . 15.70	Acide carbon. . 9.93
	Après Py. . . 14.54	
N° 8. Sang . . . 15.30	Mélange . . . 22.80	Oxygène . . . 10.13
Oxyde de carb. 25.20	Après KO. . . 21.40	Acide carbon. . 10.13
	Après Py. . . 20.00	
Moyennes : Oxygène 11.93		
Acide carbonique . . 6.11		

QUANTITÉ en centimètres cubes de sang et d'oxyde de carbone.	QUANTITÉ en centimètres cubes du mélange gazeux avant et après le traitement par la potasse et l'acide pyrogallique.	QUANTITÉ en centimètres cubes d'oxygène et d'acide carbonique contenus dans 100 centimètres cubes de sang.
	2° SANG VEINEUX.	
N° 1. Sang . . . 6.50	Mélange . . . 19.30	Oxygène 11.07
Oxyde de carb. 20.15	Après KO. . . 18.90	Acide carbon. . 6.30
	Après Py. . . 18.20	
N° 2. Sang . . . 13.25	Mélange . . . 20.60	Oxygène 9.36
Oxyde de carb. 25.60	Après KO. . . 19.90	Acide carbon. . 6.48
	Après Py. . . 18.90	
N° 3. Sang . . . 15.68	Mélange . . . 16.20	Oxygène 11.48
Oxyde de carb. 25.50	Après KO. . . 15.35	Acide carbon. . 8.48
	Après Py. . . 14.20	
N° 4. Sang . . . 14.50	Mélange . . . 17.70	Oxygène 8.54
Oxyde de carb. 22.45	Après KO. . . 16.50	Acide carbon. . 10.34
	Après Py . . . 15.50	
N° 5. Sang . . . 19.86	Mélange . . . 21.40	Oxygène 2.74
Oxyde de carb. 29.50	Après KO. . . 20.80	Acide carbon. . 4.12
	Après Py. . . 20.40	
N° 6. Sang . . . 9.00	Mélange . . . 19.40	Oxygène 10.48
Oxyde de carb. 23.10	Après KO. . . 18.40	Acide carbon. . 13.11
	Après Py . . . 17.60	
Moyennes :	Oxygène 9.63	
	Acide carbonique. . 9.17	

QUANTITÉ en centimètres cubes de sang et d'oxyde de carbone.	QUANTITÉ en centimètres cubes du mélange gazeux avant et après le traitement par la potasse et l'acide pyrogallique.	QUANTITÉ en centimètres cubes d'oxygène et d'acide carbonique contenus dans 100 centimètres cubes de sang.
C. *Sang d'animaux infectés sacrifiés.*		
N° 1. Sang . . . 17.83	Mélange . . . 21.01	Oxygène 7.98
Oxyde de carb. 32.40	Après KO. . . 19.90	Acide carbon. . 9.64
	Après Py. . . 18.98	
N° 2. Sang . . . 13.00	Mélange . . . 14.00	Oxygène 5.74
Oxyde de carb. 23.33	Après KO. . . 13.50	Acide carbon. . 6.38
	Après Py. . . 13.05	
Moyennes : Oxygène 6.86		
Acide carbonique . . 8.01		
D. *Sang d'animaux infectés qui ont succombé.*		
N° 1. Sang . . . 14.50	Mélange . . . 19.90	Oxygène 8.32
Oxyde de carb. 27.00	Après KO. . . 19.00	Acide carbon. . 8.32
	Après Py. . . 18.10	
N° 2. Sang . . . 13.25	Mélange . . . 22.10	Oxygène 7.68
Oxyde de carb. 24.10	Après KO. . . 21.50	Acide carbon. . 8.18
	Après Py. . . 21.18	
N° 3. Sang . . . 12.75	Mélange . . . 22.22	Gxygène 11.32
Oxyde de carb. 22.80	Après KO. . . 20.80	Acide carbon. . 11.34
	Après Py. . . 19.40	
Moyennes: Oxygène. 9.10		
Acide carbonique . . 9.26		

L'étude de ces tableaux nous donne des résultats qui se rapprochent beaucoup de ceux obtenus dans les deux infections déjà étudiées.

Nous voyons dans le sang artériel une perte graduelle d'oxygène, perte augmentant avec la maladie. Au début, différence avec la normale de 2,32, puis 7,22. Enfin, à la mort, la différence pour le sang normal est de 10,05.

Il en est de même pour l'oxygène du sang veineux; d'abord perte de 1,53, puis de 1,56, enfin de 2,09. Ces différences, moins marquées que pour le sang artériel, indiquent cependant une progression dans la perte.

L'acide carbonique suit une marche inverse après avoir peu changé au début; il augmente dans le sang dans les proportions suivantes qui croissent avec la maladie jusqu'à la mort: la normale est dépassée de 1,64, 2,40, 5,46, enfin 5,55.

Ainsi, loin de trouver une augmentation dans les proportions d'oxygène dans le sang, augmentation qui expliquerait les actions d'oxydation et de combustion révélées par la chimie, nous sommes en présence d'une diminution d'oxygène.

Il nous semble que, dans ces cas, les Bactéries qui sont dans le sang varioleux en nombre incommensurable et qui n'y sont pas facilement détruites, récoltent dans le poumon l'oxygène de l'air, ne se comburent pas dans cet organe, et, jouant le rôle de globules, vont porter partout cet oxygène et produire ainsi dans l'organisme ces actes d'oxydation

exagérée. Si les proportions d'acide carbonique ne sont pas plus fortes que dans l'infection typhoïde ou restent un peu en dessous, c'est qu'on pourrait dire que dans le cas de sang typhoïde les Bactéries se détruisent, tandis que dans le cas de sang varioleux elles résistent davantage. Relativement à la normale, l'augmentation de l'acide carbonique est très-remarquable et parfaitement en rapport avec les combustions déterminant en grande partie une fièvre qui se mesure par 44° de température.

§ 9.

Lésions anatomiques.

Les altérations anatomiques sont peu prononcées à la suite d'une mort aussi rapide et si intimement liée à l'état du sang.

Les cadavres d'animaux infectés ne répandent aucune odeur.

Le sang est moins coagulé que dans les intoxications lentes. Il paraît surtout remplir les vaisseaux de la périphérie (peau). L'intestin ne présente pas cet état congestionné observé dans l'infection typhoïde. Le foie, la rate, les reins sont hypérémiés. C'est à peine si l'on rencontre des épithéliums de ces organes en voie de dégénérescence graisseuse.

Le poumon n'est pas très-congestionné, ainsi que nous l'avons dit plus haut; il a un aspect tigré, constitué par des taches d'un rouge brun (parties

hépatisées se détachant sur la nuance rose pâle du tissu normal). Les parties saines sont plus étendues que les parties malades.

Le système nerveux est pâle et présente plutôt les caractères de l'anémie.

§ 10.

Résumé général des faits relatifs à l'infection par le sang varioleux.

1° Le sang humain varioleux est infectant pour les lapins.

2° Les infections successives amplifient la puissance des éléments infectieux.

3° La mort survient en 10 heures au minimum et avec des doses d'inoculation très-petites.

4° Les voies d'absorption se rangent dans l'ordre indiqué pour les autres infections.

5° L'élévation de température est très-forte (44° C. en moyenne).

6° Les Bactéries du sang varioleux correspondent aux *Bacterium Termo* de Müller, et *Bacterium Bacillus* de Pasteur. La proportion de ces Bactéries est énorme dans le sang.

7° L'analyse chimique signale une augmentation d'urée dépassant la normale de 0,05, c'est-à-dire près du double, et une diminution du glycose du sang des 3/4.

8° La recherche du gaz du sang donne une diminution d'oxygène qui est en rapport inverse avec l'analyse chimique, de telle sorte que, pour expliquer

l'augmentation des phénomènes d'oxydation et la haute température, on est obligé d'invoquer une autre cause que celle de l'oxygène du sang.

9° Le sang desséché conserve parfaitement ses propriétés.

Introduit sec sous la peau, il ne produit rien; rendu humide, il reproduit l'infection.

CHAPITRE III.

RECHERCHES CLINIQUES.

Nous avons examiné et fait examiner bien souvent par nos élèves du sang d'individus atteints de variole.

Cet examen fait pendant la vie et souvent après la mort nous a donné toujours les mêmes résultats:

1° Déformation des globules.

2° Zone immobile.

3° Présence de granulations très-mobiles (*Bacterium Termo*) et bâtonnets (*Bacterium Bacillus*) réunis deux à deux et quelquefois trois. Dans le sang humain les granulations mesurent $0^{mm},0004$, les bâtonnets peuvent aller à $0^{mm},0012$. Ces chiffres sont inférieurs à ceux que présentent les mêmes éléments reproduits dans le sang du lapin ($0^{mm},0008$ et $0^{mm},007$).

Les observations suivantes ont été recueillies par le docteur Baudoin, dont les constatations ont été souvent contrôlées par nous. On remarquera dans

l'obs. V que l'examen microscopique du sang pris pendant la vie et au début de la maladie permit de constater une erreur de diagnostic qui se vérifia le lendemain par l'envoi du malade au service des varioleux (1).

Obs. Ire. La nommée Henriette W...., couturière, âgée de 60 ans, entre à la clinique le 4 février 1869. C'est une femme affaiblie par les progrès de l'âge et qui prétend être malade depuis huit jours. Il y a trois jours seulement, les premières papules se sont manifestées sur la peau. L'ensemble des symptômes (rachialgie, céphalée et surtout apparition de l'éruption) fait immédiatement conclure à une variole en pleine période d'éruption.

Dès le jour de son entrée à l'hôpital, une ventouse scarifiée est appliquée sur l'omoplate droite au niveau de la fosse sus-épineuse.

J'avais d'abord nettoyé la peau avec de l'eau savonneuse et de l'alcool, car, la peau contenant à l'état normal les éléments dont j'allais rechercher la présence, on aurait pu m'accuser d'enfermer le loup dans la bergerie.

A l'aide d'une baguette de verre, je prends une gouttelette de sang, je la place sur la plaque porte-objet, je la recouvre d'une petite lame couvre-objet, au-dessus de laquelle je place une goutte d'eau distillée surchauffée, puis je fais plonger la lentille à immersion, j'aperçois alors des globules sanguins dis-

(1) Thèse de Strasbourg, 1870 : *État du sang dans la variole*, p. 5, à 24.

posés par îlots, dont la déformation est déjà poussée très-loin. Ce changement de forme, comme le disent MM. Coze et Feltz, permet de comparer le globule du sang varioleux à une roue de moulin ou à un chaton de marron d'Inde.

Entre les amas globulaires, des courants allant dans tous les sens, me montrent à plusieurs reprises des éléments mobiles accolés le plus souvent deux à deux et qui sont à peu près de même grandeur. Ces corpuscules sont doués d'un mouvement qui leur est propre et leur donne au microscope tantôt l'aspect d'un petit corps ovalaire, tantôt celui d'un petit disque brillant, se démenant dans tous les sens au milieu de la masse liquide.

Certains éléments, au lieu de suivre le courant qui entraîne les globules sanguins, s'arrêtent à un îlot composé de ces derniers, en font le tour, puis disparaissent pour reparaître un peu plus loin.

Quant au nombre de ces corpuscules, il est très-grand.

D'après ce simple examen je suis porté à croire que la maladie atteindra une grande gravité. La déformation excessive des globules, le nombre considérable des points mobiles m'engagent à conclure dans ce sens.

Pendant les jours qui suivent, l'éruption augmente encore et devient d'une confluence vraiment remarquable. La malade est en même temps en proie à une adynamie profonde; il y a de la dyspnée; le pouls arrive à 120. Le 12 février au soir, elle meurt en pleine période de suppuration.

Le lendemain matin à 8 heures, mon collègue, M. Redier, aide d'anatomie, interne des hôpitaux civils, et moi, pratiquons l'autopsie.

Le larynx est profondément endommagé. Il n'y avait rien de particulier soit dans le tube digestif, soit dans le foie, soit dans la rate.

Les reins sont très-légèrement hypérémiés.

Les poumons sont hépatisés, surtout le droit.

Dans le péricarde se trouve un épanchement dont la quantité peut être évaluée à un demi-verre environ.

Après avoir soigneusement lavé une petite éprouvette, j'ai recueilli le sang contenu dans le cœur et dans la veine cave inférieure; puis je l'ai de nouveau soumis à l'analyse microscopique et j'ai trouvé les mêmes éléments que précédemment, peut-être même en plus grande quantité; ils étaient accolés deux à deux et paraissaient très-vivaces. Les globules présentaient la même déformation.

Obs. II. La nommée Caroline B...., servante, âgée de 20 ans, entre à la salle 70 (service des varioleux), le dimanche 14 février au soir, avec un commencement d'éruption à la face, aux membres supérieurs et au tronc. Les papules sont en très-petit nombre. C'est à peine si l'on en compte quarante sur la face. La malade dit qu'elle souffre depuis sept jours; jeudi dernier (par conséquent il y a quatre jours), l'éruption a commencé à apparaître.

Dès le lundi matin j'applique au niveau de la fosse sous-épineuse gauche une ventouse scarifiée. Je

prends toujours, bien entendu, les mêmes précautions quant au lavage de la peau, de la ventouse et du flacon dans lequel j'enferme le sang, puis je procède à l'examen microscopique. Je vois très-nettement les globules rouges disposés par îlots, mais je trouve qu'ils sont un peu moins déformés que dans le cas précédent.

Quant au nombre des petits points mobiles, il est certainement inférieur à celui observé précédemment; de plus, leur vivacité est plus faible; ils me paraissent aussi un peu plus petits.

Le lundi suivant, 22 février, je voulais examiner de nouveau le sang de cette malade, mais elle était en pleine convalescence. Ce qu'il y a d'intéressant dans le cas spécial, c'est qu'au point de vue du pronostic de la maladie le nombre des éléments mobiles aperçus dans le champ du microscope et leur plus ou moins de vivacité paraissent jouer un rôle important.

Obs. III. La nommée Marie T...., servante, âgée de 18 ans, entre au service des varioleux le mardi 16 février 1869,

C'est une femme d'une bonne constitution, à tempérament lymphatique, et qui se plaint de maux de reins, de céphalalgie, depuis trois jours. Il y a anorexie complète; la face est rouge, la soif est vive, le pouls fréquent; sensation d'abattement dans les membres. L'ensemble des symptômes fait diagnostiquer une variole à la période prodromale. —

Déjà le soir même à 3 heures, je remarque l'ap-

parition de quelques papules en très-petit nombre. La fièvre a augmenté. Dès lors, je place au niveau de la fosse sus-épineuse droite une ventouse scarifiée. Le sang est examiné cinq minutes après sa sortie.

Les globules sont déformés, mais ils ne sont pas en très-grand nombre. D'ailleurs, les papules sont en faible proportion, ce qui, tout d'abord, m'avait fait porter un pronostic favorable. Le nombre des corpuscules mobiles est relativement petit. Je remarque que le diamètre des éléments n'est pas aussi grand que dans les observations précédentes; leur mobilité n'offre rien de particulier, ils sont assez vivaces.

Avant d'achever cette observation, il est un fait qui ne m'est pas permis de passer sous silence: c'est l'apparition de la *zone immobile,* décrite pour la première fois par MM. Coze et Feltz.

Tournant en effet la vis du microscope dans le but d'adapter l'instrument à mon point de vue, j'ai vu, dans un plan supérieur à celui des globules sanguins, un tas de ces éléments, mais complétement immobiles, et qui, dans le cas actuel, m'ont semblé adhérer à la partie inférieure de la plaque couvre-objet. C'est à cet ensemble d'éléments éparpillés çà et là que MM. Coze et Feltz ont donné le nom de *zone immobile.*

La malade ne reste que quatre jours à l'hôpital. Au bout de ce temps, les quelques papules observées au moment de son entrée arrivaient à la pé-

riode de desquamation, sans être passées par celle de la suppuration.

Obs. IV. Le nommé Charles F..., chemisier, âgé de 18 ans, entre à l'hôpital (service des varioleux), le mercredi 17 février 1869. C'est un jeune homme qui paraît doué d'une bonne constitution. Il assure que déjà dans son logement (rue de Schiltigheim) il y a eu et il y a encore des cas de variole. Il est du reste porteur d'un commencement d'éruption à la face, à la poitrine et aux membres supérieurs. Chez lui, le diagnostic ne souffre aucune difficulté: c'est une variole à la période d'éruption.

Le lendemain matin, jeudi, à 8 heures, j'applique une ventouse scarifiée aux environs de la fosse sous-épineuse gauche. Elle me fournit une assez grande quantité de sang que j'enferme dans un flacon bouché à l'émeri. J'examine ensuite au microscope.

Les globules sanguins sont extrêmement déformés; c'est à peine si dans le champ du microscope je puis en voir deux de normaux; tous les autres présentent à un degré plus ou moins avancé la déformation en roue de moulin. Je vois aussi quelques leucocytes, mais non déformés.

La zone immobile est parfaitement visible et très-bien constatée par M. le professeur Coze, qui, dans une grande partie de mes expériences, a bien voulu me servir de guide.

Quant au nombre des corpuscules mobiles, il est considérable. Ces éléments sont doués d'une

excessive vitalité et présentent les mêmes dimensions que d'ordinaire (0mm,0004 de large et 0mm,0012 de long, en moyenne).

D'après l'examen microscopique j'avais conclu que l'éruption serait grave et que la durée de la maladie serait longue; en effet, le malade n'a quitté l'hôpital que le 30 mars.

Obs. V. La nommée Mina F..., âgée de 25 ans, entre à l'hôpital le 26 janvier 1869 et se présente à la clinique de M. le professeur Hirtz (salle 33, lit nº 7). L'ensemble des symptômes fait admettre le diagnostic de rougeole.

Le jour même de son entrée, à 11 heures du matin, après avoir lavé la peau avec de l'eau savonneuse et de l'alcool, j'applique une ventouse scarifiée au niveau de l'angle inférieur de l'omoplate.

Le sang est porté au cabinet de M. Coze, qui a préparé lui-même la plaque et qui, après un examen attentif, a pensé que le liquide que je venais de lui soumettre n'était point du sang de rougeole; en effet, le microscope donne les résultats suivants :

Globules sanguins empilés les uns à côté des autres, disposés par îlots et très-déformés. Cependant, çà et là j'en aperçois encore quelques-uns qui n'ont pas subi d'altération quant à la forme.

Le nombre des corpuscules mobiles est moyen; ils sont très-vivaces; plusieurs d'entre eux ne font qu'apparaître dans le champ du microscope pour disparaître dans la masse du liquide. La plupart d'entre eux sont accolés deux à deux. La zone immobile

est très-visible. Le surlendemain, le diagnostic avait été rectifié et la malade évacuée sur le service des varioleux.

Obs. VI. La nommée Anna M..., jeune fille âgée de 16 ans, entre à la clinique le 18 février 1869.

C'est une fille à tempérament lymphatico-sanguin, douée d'une bonne constitution, et qui accuse une céphalée intense, ainsi que des douleurs lombaires. On l'envoie au service des varioleux. Dans la journée, on voit la face et une partie des membres supérieurs présenter de petites élévations rougeâtres qui, le lendemain, avaient le caractère d'une éruption varioleuse assez intense.

A huit heures du matin, j'applique une ventouse scarifiée aux environs de la fosse sous-épineuse gauche. J'enferme le liquide dans un petit flacon bouché à l'émeri, puis je l'examine au microscope.

J'aperçois un grand nombre de globules déformés; ils sont très-irréguliers et présentent une ressemblance parfaite avec des chatons de marrons d'Inde. Les éléments mobiles sont très-nombreux; ils se meuvent très-rapidement; quelques-uns se présentent tantôt suivant une coupe tranversale, tantôt suivant une coupe longitudinale, ce qui nous les fait voir soit sous forme d'un petit disque, soit sous celle d'un bâtonnet. Ils sont accolés deux à deux.

Tel est le résultat qu'un premier examen microscopique m'a fourni. Huit jours après, sur le conseil de M. le professeur Coze, j'applique une seconde ventouse scarifiée. La malade était en pleine période

de suppuration. Le corps tout entier était couvert d'une éruption extrêmement confluente. La face était bouffie. Il y avait peu de fièvre. J'examine de nouveau le sang. Cette fois, tous les globules rouges avaient subi la déformation en roue de moulin; on voit quelques globules de pus (du moins je les ai pris pour tels, parce qu'il n'y aurait rien d'étonnant à ce que, appliquant le scarificateur sur la peau couverte de pustules, j'aie obtenu, dans la ventouse, en même temps que du sang, quelques globules purulents). Il y a tout autant d'éléments mobiles que huit jours auparavant. La zone immobile apparaît très-visiblement. La malade quitte l'hôpital le 26 avril 1869.

Obs. VII. Le nommé Adolphe W..., pelletier, âgé de 32 ans, entre à l'hôpital le 27 février 1869. C'est un homme à tempérament fortement sanguin, solidement constitué, et qui assure n'avoir jamais été malade antérieurement. Il accuse tous les symptômes caractéristiques de la variole. Dès son entrée au service de M. le chef des cliniques Gross, il a prétendu qu'il était souffrant depuis trois ou quatre jours. J'applique une ventouse scarifiée aux environs de la fosse sous-épineuse gauche. Cinq minutes après, je procède à l'examen microscopique.

J'aperçois la plupart des globules sanguins en voie de déformation. De plus, comme ils sont en grande quantité et serrés les uns à côté des autres, c'est à peine si je puis distinguer les éléments mobiles. Cela tient à ce que, au lieu de prendre avec

la baguette de verre du sang à la surface du liquide contenu dans le petit flacon, j'ai pénétré trop au fond du vase, de sorte qu'au lieu d'avoir quelques rares globules rouges nageant dans le sérum, j'en ai un nombre incalculable. Je remplace alors cette plaque par une seconde en ayant soin d'éviter l'inconvénient énoncé précédemment.

En mettant le microscope au point, je vois apparaître la zone immobile; les corpuscules mobiles sont très-reconnaissables, mais ils ne se meuvent pas. Si je fais plonger davantage la lentille à immersion, les globules rouges apparaissent déformés; dans l'espace qu'ils laissent libre j'aperçois une multitude de points brillants en mouvement; ces éléments se meuvent dans tous les sens avec une extrême vivacité. On les voit juxtaposés deux à deux et même trois à trois, quoique ce dernier cas soit très-rare.

Deux jours après, un nouvel examen microscopique a lieu. M. le professeur Coze prépare lui-même une plaque avec du sang pris le matin et il constate les même phénomènes que précédemment. Le nombre des éléments mobiles est tout aussi fort, peut-être même plus considérable qu'avant-hier. L'éruption a, du reste, atteint son maximum d'intensité; le malade est à peine reconnaissable, tellement le gonflement de la face est violent.

Le mercredi 10 mars, je prends du sang pour la troisième fois. Le malade en est au commencement de la période de dessiccation. Le liquide examiné au

microscope me montre toujours la même déformation globulaire, mais un moins grand nombre de corpuscules mobiles; ils ne sont plus accolés que deux à deux dans ce cas et paraissent moins vivaces.

Obs. VIII. Le nommé Louis S..., âgé de 7 ans, entre à l'hôpital (service des varioleux) le mercredi 10 mars 1869. C'est un enfant assez malingre, d'un tempérament lymphatique, et qui est porteur d'une éruption présentant tous les caractères de celle de la variole. Cet enfant n'ayant pas l'air d'être vigoureusement constitué, je ne lui appliquai pas une ventouse scarifiée, je me contentai d'une simple moucheture à la peau. Je recueillis la gouttelette sanguine sur une plaque porte-objet, je le recouvris immédiatement d'une lame couvre-objet, et je portai le tout sous la lentille à immersion.

Les globules sanguins étaient empilés les uns sur les autres; leur déformation n'était pas inquiétante au point de vue du pronostic. Le nombre des éléments mobiles était bien faible. D'après ce simple examen microscopique, j'ai pu, dès lors, présumer que l'affection que j'avais sous les yeux aurait promptement atteint la période régressive. En effet, il ne nous donnait rien de particulier : mon pronostic fut confirmé par le petit malade, qui sortit guéri de l'hôpital, le jeudi 25 mars 1869.

Obs. IX. Le nommé Joseph S... entre à l'hôpital le même jour que son frère, qui fait le sujet de l'observation précédente. C'est un enfant de 4 ans,

d'un tempérament lymphatique, et dont la constitution semble déjà être fortement affaiblie; il ne présente pas une éruption aussi fortement caractérisée que son frère, mais en revanche elle semble vouloir être bien plus diffuse. J'attends que l'éruption se soit franchement manifestée pour appliquer une ventouse scarifiée.

Dès le lendemain qui suit son entrée au service, la face est énormément gonflée par la confluence des pustules qui commencent à faire leur apparition. A l'aide d'une piqûre faite avec la pointe d'une lancette bien nettoyée, j'obtiens une gouttelette de sang que je place immédiatement sous le microscope.

Je vois alors au milieu d'un grand amas globulaire une multitude d'éléments mobiles très-vivaces; ces éléments présentent comme toujours tantôt la forme de petits disques blanchâtres plus brillants que tout le reste, tantôt celle de petits bâtonnets légèrement arrondis aux extrémités. Les globules sanguins m'apparaissent avec leur déformation caractéristique, c'est-à-dire en roue de moulin : ils semblent tout couverts de petits piquants, ainsi que le représentent les figures placées à la fin de mon travail, et dans tout le champ du microscope je n'en vois pas un seul qui ait conservé sa forme normale.

Cette fois il ne m'a pas été possible de voir la zone immobile.

Mon petit malade arrive ainsi jusqu'au mercredi 24 mars, présentant tous les phénomènes qui accompagnent la variole confluente; il meurt le 24 au soir.

Le lendemain matin, M. Redier et moi faisons l'autopsie. Les pustules sont en grand nombre dans le larynx et dans tout le pharynx. Les cordes vocales sont fortement tuméfiées; je vois même sur la gauche une petite ulcération.

Le foie, la rate, les reins ne nous présentent rien d'anormal. Les poumons sont fortement hypérémiés. Je prends alors le contenu de la veine cave inférieure et du cœur, je place ce sang dans un flacon bien lavé et je l'examine. Rien de particulier à signaler. Les mêmes caractères que précédemment existent; toujours même déformation des globules rouges, nombre excessif des éléments mobiles.

Obs. X. Le nommé Émile F... entre à l'hôpital le samedi 13 mars 1869.

C'est un jeune homme âgé de 16 ans, à tempérament fortement lymphatique, à constitution assez délicate et qui accuse de la rachialgie. Il se dit malade depuis cinq jours. (Le sujet dont l'obs. IV raconte l'histoire est son frère; par conséquent il n'est pas étonnant que, ces deux jeunes gens habitant sous le même toit, l'aîné ait pu communiquer la variole au cadet.)

L'ensemble des symptômes confirme mes soupçons. Dès le lendemain du jour de son entrée, M. l'agrégé Gross constate l'apparition de l'éruption. Immédiatement après sa visite j'applique au niveau de l'espace compris entre les deux omoplates une ventouse scarifiée. Cette scarification me donne une assez faible proportion de sang.

Je prépare sur-le-champ l'examen microscopique, et voici ce qu'il me fournit :

Les globules rouges sont assez peu déformés, mais néanmoins j'en vois un certain nombre présentant la déformation en chaton de marron d'Inde. Çà et là je vois quelques globules blancs, mais ils sont très-rares. La plupart des rouges sont accolés les uns aux autres. Dans l'espace qu'ils laissent libre, circulent de petits éléments mobiles rappelant la forme de petits bâtonnets juxtaposés deux à deux.

Ces corpuscules se reconnaissent facilement par la grande clarté dont ils jouissent. De plus, si je tourne la vis du microscope de gauche à droite en dépassant de quelques tours le point où la gouttelette sanguine est bien au foyer, ces éléments mobiles prennent une teinte un peu plus foncée qu'auparavant.

Si au contraire, tout en dépassant encore le moment où ils se voient bien nettement, je viens à tourner la vis de droite à gauche, ils deviennent de plus en plus pâles jusqu'à ce qu'ils finissent par disparaître complétement. Continuant alors à tourner dans ce même sens, j'aperçois au bout de trois tours la zone immobile.

Obs. XI. Le nommé Henri G..., cuisinier, entre à l'hôpital le lundi 15 mars 1869, à 3 heures. C'est un homme âgé de 26 ans, à tempérament lymphatico-sanguin, et doué d'une forte constitution.

Il se dit malade depuis six jours environ et accuse de violentes douleurs lombaires et une céphalée intense; il est envoyé au service des varioleux, bien qu'il

ne soit encore atteint d'aucune éruption. Le lendemain, à la visite, le malade avait déjà quelques papules sur la face et sur les membres supérieurs. Je lui applique alors deux ventouses scarifiées, puis je laisse au sang le temps nécessaire pour qu'il dépose un peu, afin de ne pas avoir sur la plaque porte-objet une trop forte proportion de globules rouges. Je prends alors une gouttelette de liquide et je procède à l'examen microscopique.

Là encore, je vois les globules disposés par îlots; leur déformation est ordinaire; elle présente toujours l'aspect d'une roue de moulin; entre les amas globulaires, des corpuscules mobiles s'agitent dans tous les sens; ils sont encore accolés deux à deux pour la plupart et paraissent très-vivaces; on les voit marcher à la rencontre des globules sanguins, s'arrêter auprès de l'un d'eux, puis s'en séparer pour disparaître ensuite. Ces éléments mobiles ont la dimension ordinaire et présentent le même aspect que dans les observations précédentes. De plus, comme ils sont en assez grand nombre, je suis en droit de supposer que l'éruption sera assez confluente.

En effet, deux jours plus tard, les pustules ombiliquées commençaient à recouvrir une grande partie du corps. — J'ai voulu, peu de temps après, renouveler l'examen microscopique du sang de ce malade; mais il s'est formellement opposé à ce qu'une nouvelle application de ventouse soit pratiquée.

Obs. XII. Le nommé Louis P..., âgé de 28 ans,

entre au service des varioleux le dimanche soir 11 avril 1869.

C'est un homme doué d'un bon tempérament et d'une constitution robuste. Il se dit malade depuis jeudi dernier; c'est ce jour-là que, pour la première fois, il a éprouvé de la céphalée, des douleurs lombaires et des frissons.

A partir de ce moment, les symptômes n'ayant fait qu'augmenter, il se décide à entrer à la salle 76. Le diagnostic n'est pas douteux; aussi, dès que la visite fut terminée, j'appliquai le lundi matin une ventouse scarifiée sur l'épaule gauche et en arrière. Cela fait, j'ai pris une gouttelette de sang et je l'ai examinée au miscroscope.

J'ai aperçu une multitude innombrable de globules rouges, couvrant pour ainsi dire tout le champ de l'appareil. Ce n'est qu'avec beaucoup de peine que je suis parvenu à distinguer au milieu de la masse globulaire déformée quelques points mobiles; mais, en préparant une seconde plaque avec la partie supérieure du sang contenu dans le flacon, j'appréciai très-facilement la déformation en roue de moulin, de même que je pus voir dans l'intervalle laissé libre par les globules de petits éléments plus brillants, plus éclairés que tout le reste et se mouvant avec une vivacité extraordinaire. Ces éléments sont accolés deux à deux et sont animés d'un mouvement indépendant de celui auquel sont soumis les globules. La zone immobile est très-nette.

Obs. XIII. Le nommé E..., âgé de 16 ans, entre

à l'hôpital le vendredi 16 avril 1869. C'est un jeune homme à tempérament lymphatique, qui se dit souffrant depuis dimanche dernier. A son entrée on voit qu'il est déjà porteur d'une petite éruption qui autorise, *ex abrupto*, à établir un pronostic favorable. Les premières papules ont commencé à se montrer hier matin à la face; il m'assure qu'on n'a observé dans la maison qu'il habite aucun cas de variole; il n'a été en contact avec aucune personne qui fût atteinte de ce genre d'affection.

Dès lors, je lui applique en arrière, aux environs de la fosse sous-épineuse droite, deux ventouses scarifiées, et je procède à l'examen au microscope:

Je trouve que la déformation des globules sanguins n'est pas très-forte; plusieurs même d'entre eux ont encore la configuration normale ou à peu de chose près. Ils sont disposés par îlots, composés d'un plus ou moins grand nombre d'éléments globulaires, laissant entre eux des espaces vides dans lesquels je vois se mouvoir une certaine quantité de ces éléments mobiles si caractéristiques. Ils se présentent toujours à moi sous le même aspect, tantôt sous la forme de disques, tantôt sous celle de bâtonnets juxtaposés en chapelet.

Quelquefois, au lieu de voir les deux corpuscules pour ainsi dire soudés bout à bout, je les aperçois simplement accolés l'un à l'autre, et dans le mouvement opéré par l'un d'eux autour du second, je finis par en perdre un de vue momentanément pour le voir reparaître quelques instants après.

La mobilité de ces bâtonnets est donc très-grande. J'ai observé très-nettement la zone immobile.

Obs. XIV. Le nommé H..., âgé de 63 ans, ouvrier cordonnier à l'hôpital, entre au service des varioleux le mardi 27 avril 1869.

C'est un homme qui, quoique déjà vieux, porte les marques d'une constitution solide et d'un tempérament lymphatico-sanguin. Il se dit malade depuis vendredi dernier. Lundi matin, à son réveil, il était porteur d'un commencement d'éruption qui promettait déjà d'être intense. A la visite du lendemain, outre le gonflement érythémateux de la peau, je vois, surtout à la partie interne des cuisses, quelques petites taches d'un rouge foncé qui m'indiquent que je me trouve en présence d'une variole hémorrhagique. Ces cas étant assez rares, je m'empresse d'appliquer à ce malade quatre ventouses scarifiées, me proposant de faire évaporer une partie de ce sang à siccité, afin d'en conserver quelques grammes que je destine à des injections sous-cutanées dont je parlerai plus loin; puis j'examine au microscope.

En premier lieu, la déformation des globules rouges est poussée à l'extrême. Les globules sanguins ne sont pas réunis en piles d'écus; leur coloration est toujours la même. Entre les amas globulaires, je distingue très-aisément une multitude d'éléments mobiles exécutant les mouvements les plus variés. La majorité d'entre eux est composée de bâtonnets accolés deux à deux et assez souvent

trois à trois (ceci est un phénomène assez rare que je n'ai constaté que deux ou trois fois dans toute la durée de mes études microscopiques, et sur ces trois fois se trouvent deux cas de variole hémorrhagique).

Faisant avancer la vis de trois tours, je vois se dessiner très-nettement la zone immobile.

Le malade est mort; je n'ai pas pu examiner le sang *post mortem.*

Obs. XV. Le nommé Jacques G..., âgé de 21 ans, entre à la clinique le mardi 27 avril 1869.

C'est un homme à tempérament lymphatique, d'une constitution légèrement détériorée et amaigrie. Il me dit qu'il souffre depuis quatre jours; déjà samedi dernier, il a eu un frisson suivi de chaleur et a ressenti les douleurs lombaires caractéristiques de l'affection qui m'occupe. Il n'est porteur d'aucune éruption, ce qui est étonnant, car les symptômes précédemment décrits sont ceux de la variole. J'applique alors au sommet de l'espace qui sépare les omoplates, une ventouse scarifiée; je vide ensuite son contenu dans un petit flacon bouché à l'émeri et je procède à l'examen microscopique.

Je vois les globules rouges agglomérés en piles d'écus; aucune espèce de déformation n'existe; en un mot, ils sont parfaitement normaux. Malgré la plus grande attention et les recherches les plus patiemment dirigées, il m'est impossible de distinguer la moindre trace d'éléments mobiles. De ce que je viens de dire il résulte que je n'ai sûrement pas devant les yeux un sang varioleux.

En effet, je laisse le malade en observation pendant plusieurs jours, et malgré son séjour dans les salles, il quitte l'hôpital huit jours après son entrée sans avoir présenté la plus légère tendance à l'éruption.

Cet examen m'a paru assez convaincant pour le faire figurer au nombre des observations que je rapporte.

Obs. XVI. Le nommé V...., âgé de 21 ans, entre à l'hôpital le 27 avril 1869. C'est un jeune homme doué d'un tempérament lymphatique qui assure avoir ressenti les premières atteintes de l'affection qui l'amène, il y a cinq jours. Il est porteur d'une éruption de moyenne intensité occupant la face et les membres supérieurs.

Dès son entrée au service, je lui applique au niveau de la fosse sus-épineuse droite une ventouse scarifiée, je verse son contenu dans un flacon bouché à l'émeri et j'examine au microscope : je vois alors que les globules sanguins sont réunis en piles d'écus. La déformation en roue de moulin existe pour quelques-uns d'entre eux, pour les deux tiers environ.

Entre les amas formés par ces réunions globulaires, je vois circuler avec un mouvement continuel de tremblement, de petits éléments qui sont bien plus brillants que tout le reste et qui voyagent au sein de la masse liquide en exécutant les mouvements les plus divers. Le nombre de ces corpuscules n'offre rien à signaler, c'est-à-dire qu'il ne

dépasse pas la moyenne. Malgré toutes mes tentatives pour apercevoir la zone immobile, je n'ai pu arriver à mes fins. Peut-être cela tient-il à ce que, la zone étant moins marquée, mon œil encore peu exercé ne sait pas la distinguer.

Obs. XVII. La nommée Amélie I...., âgée de 28 ans, entre à l'hôpital (service des varioleux) le lundi 14 juin au soir. C'est une femme douée d'un tempérament sanguin et d'une bonne constitution; l'ensemble des symptômes qu'elle présente la fait admettre au service de M. l'agrégé Gross.

Dès le lendemain de son arrivée, quelques papules se montrent à la peau, mais en très-petit nombre. J'applique aussitôt une ventonse au niveau de la partie supérieure du bord interne de l'omoplate droite; j'ai ensuite examiné le sang au microscope et j'ai observé les faits suivants:

En premier lieu, la déformation des globules sanguins en roue de moulin existe, mais pas très-fortement. La proportion des globules déformés aux globules normaux est de 1/12. Le nombre des éléments mobiles est aussi inférieur à ceux des observations précédentes. Jamais encore je n'en avais rencontré si peu chez un varioleux; cependant leur vivacité est assez grande. Dans le cas spécial il y a encore un fait à signaler: c'est que, contre l'ordinaire, le microscope ne m'a pas montré les corpuscules accolés deux à deux; je n'ai pu rencontrer la juxtaposition qu'une seule fois dans la gouttelette de sang tout entière.

Obs. XVIII. La nommée Catherine N...., âgée de 72 ans, entre au service des varioleux le 14 juin 1869.

C'est une femme d'une bonne constitution, mais un peu affaiblie par les progrès de l'âge. Elle se dit malade depuis huit jours. C'est une variole caractérisée par une éruption remarquable. Je ne l'ai vue que le lendemain matin; je l'ai trouvée en pleine période de suppuration.

Sans mettre un plus long retard, j'applique une ventouse scarifiée au niveau de la fosse sus-épineuse gauche. Elle me donne assez peu de sang. Une goutte de ce liquide placée sur la plaque porte-objet me fait voir que le degré d'altération des globules rouges est déjà très-avancé. Ils ont presque tous subi la déformation en roues de moulin et rappellent parfaitement l'aspect d'un chaton de marron d'Inde.

Avant d'être parvenu à mettre la plaque au foyer, j'ai vu la zone immobile. Quant au nombre des petits bâtonnets, je le trouve énorme; ils sont de plus très-vivaces. Presque tous sont accolés deux à deux. Çà et là on distingue encore quelques globules rouges normaux.

Obs. XIX. La nommée Marie S...., âgée de 28 ans, entre au service des varioleux le jeudi 24 juin 1869.

C'est une femme d'un tempérament sanguin et qui se dit malade depuis cinq jours; les symptômes accusés dès son entrée à l'hôpital font supposer une variole au début. Il n'y a pas d'éruption, mais les

douleurs lombaires et la céphalée sont très-prononcées.

Deux jours après, les papules se montrent à la face et au tronc, puis gagnent les membres supérieurs; j'applique alors, le dimanche matin, une ventouse scarifiée aux environs de l'espace interscapulaire.

J'enferme son contenu dans un flacon bouché à l'émeri et je procède à l'examen microscopique; j'obtiens le résultat suivant:

Les globules sanguins sont très-déformés; c'est à peine si dans toute la longueur de la plaque que j'ai sous les yeux je puis encore apercevoir une douzaine de globules normaux; tout le reste présentait la déformation caractéristique. Le nombre des corpuscules mobiles est très-grand; leur dimension est toujours la même; ces éléments sont doués d'une grande vivacité. Ils sont presque tous accolés deux à deux. Je n'ai pu voir la zone immobile.

D'après cet examen, je concluai à une variole dont l'éruption devait devenir assez forte, et mon pronostic fut complétement vérifié; quelques jours plus tard, la malade était méconnaissable, tellement était violente la confluence des pustules.

Obs. XX. La nommée Christine A.... entre à l'hôpital le vendredi 25 juin 1869. C'est une femme à tempérament lymphatique qui présente les symptômes d'une variole au début.

L'éruption n'a commencé qu'hier au soir; elle est d'une intensité moyenne. Le dimanche matin seule-

ment, j'applique une ventouse scarifiée aux environs de la fosse sus-épineuse gauche; elle me fournit assez peu de sang; je procède immédiatement à l'examen microscopique : je vois alors que les globules sanguins sont très-peu déformés; cependant il y en a quelques-uns qui présentent l'aspect du chaton de marron d'Inde. Les globules blancs ne fournissent aucune particularité. En tournant un peu la vis du microscope pour bien mettre la plaque au foyer, j'aperçois un grand nombre de corpuscules mobiles; ils sont très-vivaces, ils vont très-rapidement d'un globule à l'autre; je ne constate pas l'apparition de la zone immobile.

Obs. XXI. Le nommé Guillaume L...., âgé de 28 ans, entre à l'hôpital le vendredi 25 juin au soir. C'est un homme d'un tempérament nerveux, qui se dit malade depuis deux jours seulement. Les douleurs lombaires, la face congestionnée, la fièvre, la céphalée accusées par lui font porter le diagnostic : Variole à la période prodromale. D'ailleurs, le malade assure qu'il y a une quinzaine de jours il est allé voir dans une maison du Finckwiller une personne se trouvant déjà affectée de variole. Il ne se souvient pas d'avoir été vacciné; sur les bras je ne remarque aucune cicatrice vaccinale. Le dimanche 27, j'applique une ventouse scarifiée au niveau de la fosse sus-épineuse gauche, elle me fournit une assez forte proportion de sang. Je procède de suite à l'examen au microscope.

Les globules sanguins sont extrêmement défor-

més; presque tous ont la forme de roue de moulin ou de chaton de marron d'Inde. Le nombre des corpuscules mobiles est assez élevé. La plupart du temps ils sont accolés deux à deux. Grâce au grossissement qui m'est fourni, j'observe leurs mouvements et je les vois, comme je l'ai déjà fait remarquer, se présenter sous toutes les faces: ils sont très-vivaces; pour les distinguer avec netteté, je suis, à plusieurs reprises, obligé de les pêcher pour ainsi dire, en rapprochant ou éloignant à l'aide de la vis la lentille à immersion de la plaque couvre-objet. La zone immobile est très-visible.

Obs. XXII (recueillie au service de M. le docteur Kelsch, hôpital militaire). Le nommé Alexandre F...., âgé de 22 ans, infirmier à l'hôpital militaire de Strasbourg, entre au service des fiévreux le samedi 11 août 1869. Doué d'une bonne constitution, il se dit malade depuis trois jours : cet homme a monté la garde il y a quelques jours dans une salle où se trouvait un varioleux en convalescence. Il a été pris tout à coup d'un frisson unique avec céphalalgie, courbatures dans les membres, malaise général, sans douleurs lombaires bien dessinées ; la nuit suivante, insomnie.

Le lendemain, 12 août, persistance des mêmes symptômes, en outre, vomissements spontanés, nausées et anorexie. Le soir, une épistaxis assez copieuse.

Dès le 13, l'éruption commence par quelques papules à la face. Je ne suis prévenu de la présence

d'un varioleux à l'hôpital militaire que le 22 août, alors que la période de suppuration était déjà arrivée; malgré le degré de l'affection, j'applique le lundi 23 une ventouse scarifiée aux environs de la fosse sus-épineuse droite; j'enferme le sang dans un flacon bouché à l'éméri, et un quart d'heure après je l'examine avec la lentille à immersion.

Comme toujours, les globules sont disposées par îlots. La déformation en roue de moulin est poussée très-loin. Entre les amas globulaires nagent en grande proportion des éléments mobiles qui vont et viennent de côté et d'autre. Le plus souvent ces derniers sont accolés deux à deux; cependant l'œil peut en distinguer qui sont isolés. Ils sont doués d'une excessive vitalité : on les voit changer d'aspect à chaque instant pour revenir à la forme de bâtonnets. La zone immobile est très-nette. Ce sang m'ayant paru suffisamment altéré, je l'ai utilisé à la préparation d'un certain nombre de tubes de Pasteur. (Voir plus loin le chapitre : *Essais de culture.*)

Obs. XXIII. Le nommé Charles E..., âgé de 22 ans, entre à l'hôpital le mercredi 28 avril 1869. C'est un homme qui paraît doué d'une bonne constitution, d'un tempérament lymphatique et qui se dit malade depuis samedi dernier. C'est hier seulement que l'éruption a débuté à la face. Immédiatement après la visite j'applique au niveau de la fosse sus-épineuse droite une ventouse scarifiée. Je porte ensuite une gouttelette de ce sang sur la plaque porte-objet et j'examine.

Tout en mettant la plaque au foyer, j'aperçois la zone immobile; elle est très-nette. Les globules rouges sont réunis en piles d'écus; ils présentent la déformation en roue de moulin ; il y a énormément d'éléments mobiles. Leur vivacité est telle, qu'il faut continuellement avoir la main à portée de la vis, afin de pouvoir suivre les évolutions de ces corpuscules. Ils sont accolés deux à deux.

Somme toute, cet examen microscopique me démontre que ce malade va passer par une éruption qui sera loin d'être bénigne.

En effet, trois jours après, les pustules avaient acquis une confluence telle que, ni sur la face, ni sur le tronc, ni sur les membres, il n'y avait pas un seul point d'épiderme qui ne fût soulevé.

CINQUIÈME PARTIE.

Scarlatine et rougeole.

CHAPITRE PREMIER.

SCARLATINE.

Au printemps de 1869 une épidémie de scarlatine s'est montrée dans les salles de l'hôpital de Strasbourg et nous a mis à même d'étudier le sang scarlatineux.

Nos recherches, publiées l'année dernière, ont été dirigées daus le sens habituel.

Nous regrettons de ne pouvoir donner un recueil d'observations cliniques comme nous l'avons fait pour les autres infections. Nous nous réservons de combler cette lacune dès qu'il nous sera possible d'étudier une nouvelle épidémie.

La Bactérie scarlatineuse humaine s'amplifie notablement lorsqu'elle est transportée dans l'organisme du lapin.

Mesurant chez l'homme :

En largeur	$0^{mm},0002$
Et en longueur . . .	$0^{mm},0006$

elle prend chez le lapin les proportions suivantes :

Largeur. . . . . . $0^{mm},0016$
Longueur . . . . . . $0^{mm},0040$

Le dessin qui représente la Bactérie humaine a été pris d'après le sang d'un soldat atteint de scarlatine; ce sang nous a été fourni par M. le docteur Lereboullet, chargé d'un service à l'hôpital militaire.

§ 1er.

Voies d'absorption.

Nos expériences antécédentes nous ayant permis de classer les voies d'absorption selon leur ordre d'importance, ainsi qu'il suit: veines, tissu cellulaire, rectum, estomac et poumons, nous nous sommes crus autorisés à ne choisir pour nos nouvelles expériences que la voie du tissu cellulaire, d'autant plus que ce mode de procéder a l'avantage, sur l'introduction dans les veines, d'être moins douloureux et moins dangereux par lui-même.

§ 2.

Inoculation de sang scarlatineux.

Comme point de départ, nous avons choisi le sang d'un enfant atteint de scarlatine très-grave et qui est mort trois jours après le moment où nous lui avions emprunté ce sang.

Ce liquide avait pour caractéristique une certaine diffluence de globules rouges, une notable quantité

de globules blancs et des points mobiles, ainsi que quelques bâtonnets (Bactéries et Bactéridies).

Pour ne pas nous exposer au reproche d'introduire dans notre sang des produits étrangers, nous n'y avons pas ajouté d'eau; nous nous en sommes servis tel qu'il avait été tiré avec la ventouse, l'endroit d'application de celle-ci ayant été préalablement lavé avec de l'eau savonneuse.

Le sang ainsi obtenu a été inoculé à deux lapins à la dose de 15 divisions de la seringue de Pravaz.

Le premier lapin a vécu depuis le 19 mai jusqu'au 4 juin. Dans ce laps de temps la température a varié entre 40° et 44°,5.

Dans les vingt-quatre heures qui ont précédé la mort, la température est descendue de ce summum de 44°,5 à 38°,5. Le lapin a présenté comme signes particuliers un amaigrissement considérable et quelque peu de diarrhée.

Le deuxième lapin a vécu depuis le 19 mai jusqu'au 3 juin. La température a oscillé entre 41° et 45°. Comme le précédent, il a considérablement maigri, mais n'a pas eu de diarrhée.

Le tableau suivant indique nos opérations successives jusqu'à la quinzième série d'inoculations.

NOMBRE divisionnaire de la seringue de Pravaz injecté à nos lapins.	Nos des lapins.	TEMPÉRATURES.	NOMBRE de jours qu'ils vécurent.	SIGNES particuliers.
15 divis. Sang humain.	1	entre 40° et 44° 1/2	du 19 mai au 4 juin.	Amaigr. et diarrhée.
15 divis. Sang humain.	2	entre 41° et 45°	du 19 mai au 3 juin.	Amaigriss.
10 div. Sang du lapin n° 1.	3	entre 40° 1/2 à 44 1/2	vit 4 jours.	Rien.
10 div. Sang du lapin n° 3.	4	entre 40° et 44° 1/2	vit 11 jours	Diarrhée fréquente.
8 div. Sang du lapin n° 4.	5	entre 40° et 43° 1/3	vit 4 jours.	Diarrhée.
8 div. Sang du lapin n° 5.	6	entre 40° et 43° 1/3	vit 3 jours.	Idem.
6 div. Sang du lapin n° 6.	7	entre 40° et 44°	vit 4 jours.	Rien.
5 div. Sang du lapin n° 7.	8	entre 40° et 43° 1/2	vit 3 jours.	Amaigriss.
4 div. Sang du lapin n° 8.	9	entre 41° et 44°	vit 2 jours.	Rien.
3 div. Sang du lapin n° 9.	10	entre 40° et 48°	vit 2 jours.	Rien.
2 div. Sang du lapin n° 10.	11	entre 40° et 43° 1/2	vit 2 jours.	Rien.
2 div. Sang du lapin n° 11.	12	entre 40° et 44°	vit 36 heur.	Rien.
2 div. Sang du lapin n° 12.	13	entre 40° et 44°	vit 32 heur.	Rien.
2 div. Sang du lapin n° 13.	14	entre 40° et 44°	vit 24 heur.	Rien.
2 div. Sang du lap. n° 14 vivant.	15	entre 40° et 44° 1/2	vit 18 heur.	Rien.

A partir de ce moment, nous faisons nos inoculations jusqu'au total de 62 pour obtenir nos résultats chimiques et spectroscopiques, faire les analyses des gaz du sang et établir nos tubes de Pasteur. Toutes ces expériences successives nous ont fait sacrifier nos animaux depuis le nº 16 jusqu'au nº 62.

En jetant un coup d'œil sur le tableau sus-mentionné, il est facile de s'assurer :

1° Que le sang humain infecté de scarlatine produit la mort ;

2° Qu'il en est de même du sang de lapin infecté à son tour et inoculé à d'autres ;

3° Que le passage des éléments septiques à travers plusieurs organismes, même quand on diminue successivement les doses d'inoculation, augmente beaucoup l'activité de l'élément toxique.

Ne sont pas compris dans le total de soixante-deux quatre lapins qui n'ont pas succombé à l'injection de sang scarlatineux. Ces quatre animaux se sont rétablis et ont pu servir à des expériences d'un autre ordre. Quelque temps après l'inoculation, ces animaux ont été pris de fièvre ; leur température s'est progressivement élevée jusque vers 45° à notre thermomètre (toujours le même) ; ils ont considérablement maigri, et deux d'entre eux ont présenté des phénomènes de diarrhée. Le summum de la température a été atteint vers le douzième jour ; à partir de ce moment elle a successivement baissé, l'appétit s'est rétabli, et l'on peut dire que vers le quatrième septenaire ils étaient revenus à un parfait état de santé.

§ 3.

Anatomie pathologique.

(Se rapportant aux lapins morts après l'inoculation de sang scarlatineux.)

L'examen du sang démontre une augmentation assez notable des globules blancs (environ 10 sur 150). On constate aussi une grande quantité de globulins. A l'aide de l'éclairage à l'huile de pétrole, avec la lentille à immersion et un grossissement de 950 diamètres, on distingue dans le liquide sanguin, tout aussi bien entre les globules que dans le sérum proprement dit, des points mobiles et de petits bâtonnets se mouvant dans leur entier dans le sens bilatéral.

Le sang a toujours été étudié sans addition d'eau, même d'eau distillée surchauffée. Il va sans dire que toutes les précautions indiquées dans les premières pages de ce volume ont été prises.

Les globules rouges ne s'empilent pas comme dans les sangs normaux, mais se collent ensemble de manière à former des espèces de mares d'un teint jaune rougeâtre dans lesquelles les contours des globules ne sont plus visibles (véritable fusion). Les globules que l'on voit isolés sont presque tous irréguliers, à bords frangés. Quelques-uns ont conservé leur forme normale.

Les points mobiles mesurent de une à deux di-

visions de notre micromètre; or, avec un instrument de 950 diamètres de grossissement, une division du micromètre indique 1/600 de millimètre, soit en décimales 0,0016. Les bâtonnets mesuraient de trois à quatre divisions. La zone immobile est trop peu prononcée; souvent il nous est arrivé de n'en point constater.

Nous devons encore signaler sur le champ du microscope des amas de fibrine fibrillaire ou ponctuée.

Les poumons présentaient, en général, quelque peu d'emphysème et des marbrures qui ne se voient pas chez des lapins sains que l'on tue. Ces taches rouges indiquent un certain degré d'hypérémie, car le microscope ne révèle pas la moindre trace d'inflammation.

Le sang des poumons a les mêmes caractères que ceux que nous avons signalés plus haut; il en est de même de celui du cœur.

Le foie et la rate sont fortement hypérémiés, les cellules hépatiques très-granuleuses; mais elles ont des noyaux distincts.

Les reins montrent un bel épithélium sans dégénérescence graisseuse apparente.

Rien à signaler du côté du système nerveux.

Pendant la vie, le sang examiné au microscope présentait toujours plus ou moins les caractères que nous venons de signaler pour les sangs morts. Le sang qui servait à ces analyses a toujours été pris de la même façon, c'est-à-dire dans les veinules de l'oreille.

§ 4.

Analyse chimique du sang scarlatineux.

Ces analyses ont toujours été faites par M. Schlagdenhauffen, professeur à l'École de pharmacie. Le procédé employé par ce savant chimiste est le suivant: le sang mis en contact avec trois fois son volume d'alcool à 90° C. est agité à diverses reprises; la masse est filtrée sur toile et exprimée dans un nouet. La solution alcoolique est ensuite passée sur un filtre de papier et évaporée à siccité au bain-marie.

Le résidu est repris par l'alcool bouillant; sa partie soluble dans ce véhicule est évaporée à son tour au bain-marie. Enfin, le produit de cette évaporation, repris par l'eau, sert à déterminer à la fois le glycose et l'urée. Le glycose, d'une part, ne gêne pas la détermination de l'urée au moyen de la méthode de Liebig; d'autre part, on peut déceler le glycose par la méthode de Fromherz sans que l'urée contenue dans les solutions change la nature des résultats.

Quand on a suivi ce mode d'investigation, le sang de lapins morts à la suite d'inoculation de sang scarlatineux, a donné les résultats suivants :

Urée	0,082 °/o.
Glycose	0.

2° Le sang de lapins malades tués à la température de 44°,5 donne:

Urée. . . .	0,040 °/₀
Glycose. . .	traces notables.

3° Le sang de lapins tués à la dernière période, c'est-à-dire quand la température baisse rapidement, ce qui indique une mort certaine et prompte:

Urée. . . .	0,064 °/₀
Glycose. . .	traces imperceptibles.

Si nous comparons les analyses du sang normal:

Urée	0,06 °/₀
Glycose	0,04 °/₀

nous voyons que l'urée augmente dans les sangs malades jusqu'au moment de la mort, et que le glycose diminue successivement et finit par disparaître quand l'urée a atteint son maximum.

§ 5.

Analyse des gaz du sang.

Avec les altérations profondes du sang que nous ont révélées le microscope et les analyses chimiques, nous avons cru utile de rechercher également l'état des gaz contenus dans le liquide nourricier pendant la santé et dans le décours de la maladie. Nous n'avons pas hésité à appliquer le mode de recherches des gaz du sang exposé par M. Claude Bernard dans ses leçons sur les liquides de l'organisme. Comme

nous l'avons donné, nous nous bornerons aujourd'hui à l'exposition de nos résultats et à rappeler que nous absorbons l'acide carbonique de nos tubes renfermant une quantité donnée de sang et d'oxyde de carbone avec une solution de KO caustique, et l'oxygène à l'aide d'une solution concentrée au maximum d'acide pyrogallique. De cette manière, nous avons obtenu la quantité d'O et de CO^2 contenue dans le gaz oxyde de carbone qui avait préalablement déplacé l'O et le CO^2 contenus dans le sang à analyser.

Nous avons ramené, par le calcul, les résultats de nos opérations à 100 centimètres cubes de sang.

QUANTITÉ DE SANG et d'oxyde de carbone en centimètres cubes.	QUANTITÉ en centimètres cubes du mélange gazeux avant et après le contact de la potasse et de l'acide pyrogallique.	GAZ pour 100 cent. cubes de sang.
Sang artériel de lapins inoculés de sang scarlatineux.		
1° Sang artériel 17.80	Avant KO et Py . 18.65	CO^2. 9.27
Oxyde de carbone. 24.45	Après KO 17.35	O . . 16.69
	Après Py. 15.00	
2° Sang artériel. . . . 18.45	Avant KO et Py . 15.60	CO^2. 11.00
Oxyde de carbone. 24.45	Après KO 14.30	O 15.53
	Après Py. 12.50	
3° Sang artériel 15.10	Avant KO et Py . 14.55	CO^2. 9.00
Oxyde de carbone. 18.90	Après KO 13.50	O . . 19.71
	Après Py. 11.20	
4° Sang artériel 17.50	Avant KO et Py . 16.95	CO^2. 9.37
Oxyde de carbone. 24.10	Après KO 15.80	O . . 15.88
	Après Py. 13.85	
5° Sang artériel 16.25	Avant KO et Py . 16.00	CO^2. 9.16
Oxyde de carbone. 23.85	Après KO 15.00	O . . 13.74
	Après Py. 13.50	
6° Sang artériel. . . . 18.48	Avant KO et Py . 17.65	CO^2. 7.09
Oxyde de carbone. 22.17	Après KO 16.60	O . . 12.15
	Après Py. 14.80	
7° Sang artériel 18.10	Avant KO et Py . 17.70	CO^2. 11.82
Oxyde de carbone. 23.75	Après KO 16.10	O . . 13.66
	Après Py 14.25	

Les moyennes d'O et de CO^2 pour 100 centimètres cubes de sang artériel malade sont donc :

O 15.33

CO^2. . . . . . 9.53

QUANTITÉ DE SANG et d'oxyde de carbone en centimètres cubes.	QUANTITÉ en centimètres cubes du mélange gazeux avant et après le contact de la potasse et de l'acide pyrogallique.	GAZ pour 100 cent. cubes de sang.
Sang veineux (Scarlatine).		
1° Sang veineux . . . 12 55	Avant KO et Py . 11.18	CO^2. 10.19
Oxyde de carbone. 14.65	Après KO 10.20	O . . 12.99
	Après Py. 8.95	
2° Sang veineux. . . . 16.20	Avant KO et Py . 12.50	CO^2. 10.12
Oxyde de carbone. 22.80	Après KO 11.60	O . . 14.61
	Après Py. 10.30	
3° Sang veineux. . . . 12.05	Avant KO et Py . 14.20	CO^2. 8.96
Oxyde de carbone. 16.95	Après KO 13.30	O . . 13.91
	Après Py. 11.90	
4° Sang veineux. . . . 18.60	Avant KO et Py . 12.80	CO^2. 12.60
Oxyde de carbone. 23.40	Après KO 11.50	O . . 14.53
	Après Py. 10.00	
5° Sang veineux. . . . 20.00	Avant KO et Py . 11.50	CO^2. 13.00
Oxyde de carbone. 25.00	Après KO 10.30	O . . 14.09
	Après Py. 9.00	
6° Sang veineux. . . . 14.00	Avant KO et Py . 14.30	CO^2. 9.28
Oxyde de carbone. 20.00	Après KO 13.25	O . . 14.65
	Après Py. 11.75	

Les moyennes d'oxygène et d'acide carbonique pour 100 centimètres cubes de sang veineux malade sont donc :

O 14.12
CO^2. . . . . . 10.69

QUANTITÉ DE SANG et d'oxyde de carbone en centimètres cubes.	QUANTITÉ en centimètres cubes du mélange gazeux avant et après le contact de la potasse et de l'acide pyrogallique.	GAZ pour 100 cent. cubes de sang.
Sang de lapins tués à la dernière période de la maladie.		
1° Sang. 12.55	Mélange gazeux . 14.30	CO^2. 8.96
Oxyde de carbone. 16.90	Après KO 13.40	O . . 13.91
	Après Py. 11.95	
2° Sang. 12.50	Mélange gazeux . 11.20	CO^2. 10.19
Oxyde de carbone. 14.00	Après KO 10.20	O . . 13.00
	Après Py. 8.90	

Les moyennes d'O et de CO^2 pour 100 centimètres cubes de sang pris sur des lapins malades et tués à la dernière période sont donc :

O 13.40
CO^2. . . . . . 9.50

Sang de lapins scarlatineux qu'on a laissé mourir de maladie.		
1° Sang. 8.90	Mélange gazeux . 14.40	CO^2. 17.64
Oxyde de carbone. 16.15	Après KO 13.00	O . . 13.86
	Après Py. 11.90	
2° Sang. 8.65	Mélange gazeux . 16.95	CO^2. 17.56
Oxyde de darbone. 17.25	Après KO 15.50	O . . 12.07
	Après Py 13.50	

Les moyennes d'O et de CO^2 pour 100 centimètres cubes de sang pris sur des lapins morts de maladie sont donc :

CO^2. . . . . . 17.60
O 12.95

§ 6.

Si nous jetons un coup d'œil général sur tous les tableaux que nous venons de faire passer sous les yeux du lecteur, nous pouvons les résumer de la manière suivante :

I. — 1° Dans le sang normal, les moyennes d'O et de CO^2 pour 100 centimètres cubes de sang artériel sont :

O. . 19.15
CO^2. 3.71 } Rapport d'O à $CO^2 = 15.44$.

2° Sang veineux normal :

O. . 11.19
CO^2. 3.94 } Rapport d'O à $CO^2 = 7.25$.

3° Sang de lapins sains tués :

O. . 15.70
CO^2. 9.73 } Rapport d'O à $CO^2 = 5.97$.

II. — 1° Pour sang artériel de lapins scarlatineux au maximum de température, nous trouvons :

O. . 15.33
CO^2. 9.53 } Rapport d'O à $CO^2 = 5.80$.

2° Pour sang veineux malade :

O. . 14.12
CO^2. 10.69 } Rapport d'O à $CO^2 = 3.43$.

3° Sang de lapins tués à la dernière période :

O. . 13.40
CO^2. 9.50 } Rapport d'O à $CO^2 = 3.90$.

4° Sang de lapins morts de maladie :

O. . 12.95
CO^2. 17.60 } Rapport d'O à $CO^2 = -4.65$.

§ 7.

Il résulte de ce tableau que dans le sang malade les rapports de l'O à CO^2 sont de beaucoup inférieurs aux rapports de ces deux gaz pris dans le sang à l'état normal. On peut dire d'une manière générale que l'O diminue de plus en plus dans le sang malade, et que le CO^2 augmente en progression croissante jusqu'à dépasser à la mort le chiffre de l'oxygène.

Les données que nous venons d'énoncer s'expriment en nombres :

Pour les sangs normaux, par les chiffres 15.44, 7.25 et 5.97.

Pour les sangs malades, par les chiffres 5.80, 3.43, 3.90 et 4.65.

Absolument parlant, l'oxygène est en moindre quantité dans le sang malade, l'acide carbonique en quantité bien plus considérable.

Nous avons démontré, par les analyses chimiques citées plus haut, que les combustions augmentent dans le sang malade, car les chiffres de l'urée et du glycose sont de la première période à la dernière :

Urée = 0,040 °/₀ — 0,064 °/₀ — 0,82 °/₀.

Glycose = traces notables °/₀ — traces imperceptibles °/₀ et 0 °/₀.

§ 8.

Ce qui est frappant si l'on compare relativement les gaz du sang normal artériel et veineux avec les quantités normales d'urée et de glycose, c'est qu'on ne peut comprendre que des différences de quantités en somme minimes d'urée et de glycose dans le sang normal et le sang malade, répondent à des modifications chiffrées si considérables d'O et de CO^2 dans le sang normal et le sang malade.

En d'autres termes, il n'est pas possible que les combustions dont l'augmentation de l'urée et la disparition du sucre sont le résultat, soient en rapport avec des quantités de CO^2 aussi considérables que celles que l'on trouve dans les sangs malades des différentes périodes.

Il nous paraît donc infiniment probable qu'il y a, pour expliquer la diminution de l'oxygène et l'augmentation de CO^2, une autre cause que la combustion, qui a pour terme l'augmentation de l'urée et la diminution du glycose. Cette autre cause est probablement une fermentation interne, dont les Bactéries sont la caractéristique la plus complète.

§ 9.

Résumé des résultats obtenus avec le sang scarlatineux.

1° Le sang humain scarlatineux peut déterminer la mort des lapins auxquels on l'a injecté.

2° Quelques animaux ont résisté à l'injection de sang scarlatineux.

3° Le sang de lapins ainsi infectés produit la mort, inoculé à d'autres lapins.

4° La mort arrive d'autant plus vite que l'on s'éloigne de l'inoculation faite à un premier lapin. Cette amplification a été conduite au delà de quinze groupes successifs.

5° Nous avons noté une augmentation de température allant jusqu'à 45°.

6° Un amaigrissement considérable et ordinairement de la diarrhée ont été les symptômes saillants.

7° Le sang contient des globules rouges altérés et un plus grand nombre de globules blancs; on y constate, au point de vue expérimental comme au point de vue clinique, des points mobiles et des Bactéries.

8° Augmentation de la proportion d'urée dans le sang et diminution du glycose.

9° Le chiffre de l'oxygène diminue dans le sang malade, tandis que l'acide carbonique augmente.

CHAPITRE II.

ROUGEOLE.

L'application de la méthode expérimentale que nous avons suivie jusqu'à ce jour, a été mise en pratique pour l'étude du sang d'enfants atteints de rougeole.

Le sang de ces enfants malades contenait des Bactéries d'une finesse extrême et d'une grande mobilité.

Transporté dans l'organisme du lapin, nous n'avons pas pu déterminer la mort de ces animaux.

Le sang de rougeole n'est donc pas toxique. Il peut produire quelques effets.

Deux à trois jours après l'injection du sang, la température monte, elle dépasse un peu 42°, puis retombe petit à petit pour revenir à la normale. L'animal refuse la nourriture et est pris d'un peu de diarrhée. C'est à peine s'il perd en poids et tout rentre dans l'ordre en deux ou trois jours.

Dans le sang des animaux ainsi injectés, on rencontre à peine une très-légère zone immobile accusée seulement par quelques petits éléments agglutinés au verre.

Dans ce sang même se rencontrent des globules accolés comme dans l'état normal, et des Bactéries très-minces et d'une grande mobilité.

Nous en donnons un dessin.

Nous n'avons donc pas pu, sur des animaux si peu influencés, parcourir la série de nos expériences habituelles.

Dans ce moment (24 juin), il règne à Strasbourg une épidémie de rougeole; nous avons pu étudier le sang au point de vue des petits éléments qu'il contient et du peu d'altération de ce liquide.

Nous avons constaté que le sang pris sur les parties couvertes d'éruption, contient beaucoup plus

d'éléments que le sang pris aux jambes, par exemple, où l'éruption ne s'était pas produite.

Nous pouvons donc supposer qu'il y a une liaison entre l'éruption et le nombre des éléments bactériformes.

Le mucus nasal, au début de l'invasion et avant l'éruption, examiné par nous, contenait beaucoup de petits éléments fins, bactériformes, semblables à ceux retrouvés dans le sang.

Le professeur Hallier a observé dans le sang et dans l'expectoration un *micrococcus* très-petit et doué de mouvements rapides; par la culture il en obtint le *Mucor mucedo*. Les crachats renfermaient constamment le *penicillium*; le *Mucor mucedo* est un des parasites les plus fréquents des tiges de blé (1).

(1) Hallier, *Parasitologischen Untersuchungen*. Leipzig 1868, p. 39.



SIXIÈME PARTIE.

Septicémie puerpérale.

CHAPITRE PREMIER.

HISTORIQUE.

Au commencement de ce siècle, les études anatomo-pathologiques, poussées avec ardeur, avaient puissamment contribué à faire considérer toutes les maladies comme dépendantes d'altérations locales.

Les maladies générales, les fièvres graves, comme on les appelle, ne devaient pas échapper à ces tentatives anatomiques.

MM. Velpeau, Bouillaud, Hervez de Chegoin et la plupart des hommes éminents qui ont pris la parole dans la célèbre discussion sur la fièvre puerpérale, à l'Académie de médecine (1), considèrent encore aujourd'hui cette maladie comme une fièvre symptomatique de désordres locaux : elle serait liée, suivant les localisateurs, tantôt à une péritonite, tantôt à une métrite, tantôt à une phlébite ou à une lymphangite.

Cette opinion extrême n'est pas celle de l'École de Strasbourg.

(1) *Discussions sur la fièvre puerpérale*, réunies par Germer-Baillière, 1858.

En 1862 une thèse remarquable fut soutenue à Strasbourg par M. le docteur Sieffermann ([1]), sous les auspices de notre savant collègue M. le doyen Stoltz.

Dans ce travail, après avoir décrit une épidémie de fièvre puerpérale qui a régné en 1860-1861, l'auteur aborde et discute avec talent les questions de nature et d'étiologie.

Nous ne saurions mieux faire que de reproduire les opinions consignées dans cette dissertation : elles concordent très-bien avec notre manière de voir et les recherches que nous avons tentées.

La fièvre puerpérale a la plus grande analogie avec d'autres maladies auxquelles on a donné le nom de *fièvres*, parce que leur nature n'est pas bien connue, parce qu'elles sont mises sous l'influence de causes cachées (fièvre typhoïde).

Celle qui nous occupe se développe sous l'influence d'une prédisposition exceptionnelle, la *puerpéralité;* celle-ci lui donne son cachet particulier.

Quand elle règne épidémiquement, on reconnaît dans la plupart des cas une véritable période d'incubation, et l'on ne peut lui refuser un caractère iusidieux et spécifique lorsqu'on voit la maladie éclater subitement après l'évacuation de la matrice dans l'accouchement.

Aujourd'hui on tend à revenir à l'idée d'un état humoral mis en action par une *cause inconnue*,

([1]) Sieffermann, *Description de l'épidémie de fièvre puerpérale de Strasbourg, de 1860 à 1861;* thèse, 1862.

provoquant en même temps des manifestations locales dans les organes que la grossesse et l'accouchement ont modifiés.

Cette cause, on l'a cherchée : pour les uns elle est un produit inflammatoire, pour les autres une matière putride non inflammatoire pompée par les vaisseaux dans les cavités de la matrice et introduite dans le sang (Piorry, Velpeau, Hervez de Chegoin, Cruveilhier).

M. le professeur Wieger (1) a rapporté dans la *Gazette médicale de Strasbourg* une théorie qui s'est produite en Allemagne, celle du docteur Semmelweis, aujourd'hui professeur d'accouchement à Pesth.

M. Semmelweis (2), alors chef de clinique à la clinique d'accouchement de Vienne, crut remarquer que la fièvre puerpérale sévissait surtout aux époques où les étudiants qui assistaient aux accouchements, fréquentaient assidûment les amphithéâtres d'anatomie (automne, hiver, printemps). Il en conclut que les accouchées étaient infectées par les étudiants, qui, en explorant les organes, y introduisaient ainsi des matières putrides.

M. Semmelweis compara le service d'accouchement de la clinique à celui qui était fréquenté uniquement par les élèves sage-femmes (même bâtiment), et il constata pour le premier une mortalité beaucoup plus grande que pour le second.

(1) Wieger, *Gaz. méd. de Strasb.*, 1849, nº 4, p. 97.

(2) Semmelweis, *Sitzungsberichte der kk. Academie der Wissenschaften*, Oktober 1849.

Il fut décidé dès lors que tous ceux qui voudraient faire des exercices pratiques à la clinique obstétricale se désinfecteraient les mains.

Dans le commencement, dit M. Wieger, on se servait d'une solution de potasse caustique, puis d'eau acidulée. On s'est arrêté au chlorure de chaux dissous dans l'eau comme offrant le moins d'inconvénients.

De juin 1847 à septembre 1849, la mortalité était devenue égale à peu près dans les deux cliniques, c'est-à-dire de 1,33 %, tandis qu'antérieurement, dans une période de sept années, elle avait été *trois fois* plus grande dans le service fréquenté par les étudiants.

Ces faits eurent un grand retentissement en Allemagne.

Communiquée avec enthousiasme par le professeur Skoda à l'Académie des sciences de Vienne, cette théorie trouva bientôt des contradicteurs qui apportèrent des faits opposés.

En 1849, le professeur Braun [1], de Vienne, dit dans son article des *maladies puerpérales* que, malgré les lotions chlorurées, il s'est développé en 1849 dans la clinique de la Faculté une épidémie meurtrière qui cessa spontanément en avril.

Scanzoni [2] se montra contradicteur sévère.

Seyfert [3], de Prague, déclare qu'il régnait en

(1) Braun, *Clinique d'accouchement et de gynæcologie*, 1849.

(2) Scanzoni, *Prager Vierteljahrschrift*, t. XXXVI.

(3) Seyfert, *Prager Vierteljahrschrift*, 26e vol.

ville, en 1849, une épidémie bien plus meurtrière qu'à la maison d'accouchement.

En 1851, le docteur Arneth [1], ancien chef de clinique de Vienne, lut devant l'Académie de médecine de Paris une note sur le préservatif de M. Semmelweis. L'Académie se prononça contre l'idée d'infection cadavérique et les propriété désinfectantes du chlorure de chaux.

A Strasbourg M. le professeur Stoltz fit faire les lotions chlorurées avec exactitude sans obtenir le résultat annoncé; comme le professeur Braun, il ne saurait considérer l'infection cadavérique comme cause des épidémies qui règnent de temps à autre dans les maternités.

Il existe donc, dit M. Sieffermann, d'autres causes qui donnent naissance à cette maladie si grave.

Les épidémies de fièvre puerpérale se développent plutôt sous l'influence de causes *déprimantes* qu'*excitantes*.

La cause *sine qua non* est un levain, un ferment, dont la nature nous est cachée; la fièvre puerpérale est une de ces maladies que les Allemands appellent *zymotiques*, de *Ζύμωσις*, fermentation. Elle est transmissible, soit par le contact de matières provenant de personnes infectées, soit par miasmes répandus dans l'air.

M. Stoltz ne croit pas qu'en temps ordinaire la fièvre puerpérale puisse être transmise ainsi à distance, mais il l'a vu souvent se fixer à certains lits,

(1) Arneth, *Annales d'hygiène publique*, Paris 1861.

à certains appartements, et il pense que c'est surtout en temps d'épidémie grave que le principe contagieux ou zymotique doit pouvoir se propager, sinon se colporter (thèse de M. Sieffermann).

M. Mayerhoffer, de Berlin, signale le premier, en 1863, la présence de Bactéries dans les lochies de femmes atteintes de fièvre puerpérale.

En 1869 nous avons constaté la présence de Bactéries dans le sang d'une femme atteinte de fièvre puerpérale et qui succomba quelques jours après.

Nous pensons que sous l'influence de conditions *déprimantes* la femme en état de *puerpéralité* peut être infectée soit par elle-même (*septicémie puerpérale autochthone*), soit par des éléments infectants transportés ou flottants dans l'air des salles en temps d'épidémie (*septicémie puerpérale hétérochthone*).

Pour nous, la septicémie puerpérale se rapproche beaucoup de l'infection putride ou septicémie.

Nous ne nions pas d'une manière absolue l'infection cadavérique du docteur Semmelweiss; fortuitement cela peut arriver, mais l'on ne saurait ériger en théorie générale une semblable doctrine.

Avant de commencer nos recherches sur l'état du sang dans la septicémie puerpérale, nous croyons utile de citer deux observations prises à la clinique obstétricale de la Faculté, observations qui montrent quel avantage on peut retirer pour le diagnostic entre une simple péritonite et la septicémie, de l'examen du sang pendant la vie.

OBSERVATION PREMIÈRE.

La nommée Thérèse Netter, âgée de 26 ans, entre au service de M. le professeur Stoltz, le 18 mai, enceinte pour la première fois; l'accouchement a lieu le 3 juin et nécessite l'application du forceps; la nuit même qui suivit cet accouchement laborieux, crise de péritonite: le ventre devient douloureux, tympanitique dans les régions sous- et sus-ombilicales, mat dans les parties déclive; la malade s'affaisse de plus en plus, l'état typhoïde se caractérise nettement. A ce moment, le sang examiné ne nous révèle aucun signe d'infection; nous sommes donc portés à croire à une simple péritonite sans septicémie puerpérale.

La malade meurt le 9 juin, après avoir présenté des symptômes pulmonaires très-accusés.

Autopsie. L'ouverture de la cavité abdominale montre:

1° Un épanchement séro-purulent de 400 à 500 grammes environ.

2° Quelques exsudats fibrineux non encore organisés accolant les anses intestinales les unes aux autres.

Péritoine rouge, arborisé, épaissi.

3° Des adhérences péritonéales anciennes au niveau des annexes gauches de l'utérus.

Le foie est volumineux, décoloré; sa capsule est épaissie (restes de périhépatite).

Rien dans la rate ni les intestins.

La matrice a la grosseur d'une tête d'enfant ; pas d'abcès ni de caillots ramollis dans les sinus : l'intérieur de la cavité est occupé par une pulpe grisâtre à odeur assez fétide ; l'ovaire gauche est rouge et fortement vascularisé.

Dans le thorax, les poumons sont considérablement engoués ; de plus, dans la cavité pleurale, on constate la présence d'une certaine quantité de liquide.

Le sang examiné avec le plus grand soin ne présente aucune altération.

Cette femme est donc morte simplement de sa péritonite, et non de septicémie puerpérale, ce qu'avait permis de reconnaître l'examen du sang fait pendant la vie.

OBSERVATION II.

La nommée Catherine Mayle entre à la clinique d'accouchements le 28 avril 1870 ; elle a accouché depuis huit jours ; accouchement normal ; le troisième jour après la délivrance, douleurs vives dans l'abdomen, vomissements ; ventre élevé, mat dans les régions inférieures ; soif vive ; langue sèche.

Prostration considérable, pouls misérable, température élevée ; état typhoïde. — Ces symptômes ne font qu'augmenter malgré une médication active ; la poitrine se remplit de râles muqueux, de sibilances en grand nombre.

La malade meurt le 6 à 2 heures du matin, en partie asphyxiée, en partie enlevée par le collapsus.

Le sang examiné pendant la vie avait présenté des caractères d'une infection très-avancée.

Autopsie. Abdomen. Épanchement considérable de pus; accolement des anses intestinales les unes aux autres par des exsudats fibrineux non organisés; péritoine rouge arborisé, épaissi; sur nombre de points, le tissu péritonéal est infiltré de noyaux réguliers de 1/100 de millimètre de diamètre et de globules de pus.

Rien de particulier dans les organes du ventre.

La matrice est de la grosseur d'un gros poing; elle baigne dans le pus de toutes parts. Pas d'abcès ni de caillots ramollis dans les sinus; rien de particulier dans les annexes.

Dans le thorax, les poumons sont sains; un peu d'épanchement dans les plèvres.

Rien de particulier du côté du cœur.

Dans la cavité crânienne, œdème des méninges; mais pas de signes histologiques d'inflammation.

L'examen du sang présente le plus grand intérêt; les leucocytes ont augmenté en nombre d'une manière très-sensible; les globules rouges sont déformés, ont un aspect stellaire très-marqué; ils s'accolent par leurs bords et ne se mettent pas en pile d'écus; dans le sérum on constate la présence d'infusoires, de points mobiles en grand nombre et des chaînettes de 3, 4, 5 grains (bactéries, bactéridies);

en un mot, tous les signes d'une septicémie très-avancée.

CHAPITRE II.

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES.

§ 1.

Expériences sur le sang de fièvre puerpérale.

Au printemps 1869 éclatait dans le service de la Maternité, à l'hôpital civil de Strasbourg, une petite épidémie de fièvre puerpérale, ce qui nous donna l'idée d'étudier le sang des malades atteintes.

Comme point de départ des expériences que nous allons relater, nous avons choisi le sang d'une femme âgée de 26 ans, qui succombait huit jours après l'accouchement.

Ce sang était caractérisé par une quantité très-considérable de leucocytes, une certaine diffluence des globules rouges et la présence de nombreux points mobiles isolés ou disposés en chaînettes (infusoires). Ce dernier caractère appartient aussi au sang de septicohémie et de fièvre typhoïde.

Nous avons eu occasion récemment d'examiner le sang d'une femme morte de septicohémie au service de M. le professeur Schützenberger ; il renfermait les mêmes éléments que ceux que nous venons de signaler dans le liquide sanguin puerpéral.

Nous devons faire la même observation pour le sang d'un cheval morveux, qui nous a été fourni par notre confrère, M. Engel.

Le nombre de nos expériences s'élève à cinquante.

Les quinze premières ont été faites pour étudier les caractères pathologiques des organismes artificiellement infectés; les autres pour nous fournir le sang nécessaire à nos analyses chimiques et spectroscopiques, à l'étude des gaz oxygène et acide carbonique, et aux différentes cultures indiquées par Hallier.

Nos premières expériences avec leurs particularités sont classées dans le tableau suivant, qui fera mieux saisir les différences obtenues dans les séries d'animaux mis en expérimentation.

Chaque série a fourni du sang pour la série suivante; pour la première, nous avons employé quinze divisions de la seringue de Pravaz du sang pris sur la femme dont il a été question plus haut.

Notre tableau indique les séries, le nombre d'animaux, les voies d'absorption, les oscillations de la température et la durée de la vie.

Dans ce tableau ne sont pas mentionnés trois lapins qui ont résisté jusqu'à un certain point à l'infection, parce qu'ils n'en sont pas morts; mais étant toutefois devenus malades, nous devons brièvement rapporter leur histoire.

Chez les trois animaux dont il s'agit, nous avons observé au bout de vingt-quatre heures une aug-

mentation de température de 2 degrés, qui s'est maintenue une huitaine de jours. Pendant ce laps de temps, l'appétit avait disparu et les selles étaient devenues liquides. L'amaigrissement, d'abord peu apparent, ne s'est réellement bien marqué que vers la fin de la maladie, quand les animaux recommençaient à manger.

Durant toute la période fébrile existait une accélération du pouls et du cœur avec une certaine difficulté dans la respiration.

Tableau des expériences par séries.

SÉRIE.	NOMBRE d'animaux.	DOSES.	VOIE d'absorption.	TEMPÉRATURE.	DURÉE de la vie.	OBSERVATIONS.
1	2 { 1	15 divis. de la seringue de Pravaz.	Tissu cellulaire sous-cutané.	42-41 $^1/_2$	4 jours.	Diarrhée.
	2	Idem.	Idem.	41-43 $^1/_2$	3 »	Signes d'asphyxie.
2	1	10 divis.	Idem.	41-44	5 »	Diarrhée.
3	1	8 »	Idem.	41-44	6 »	Abcès sur le dos.
4	1	5 »	Idem.	40 $^1/_2$-43	3 »	
5	1	5 »	Idem.	41-43	2 »	
6	1	3 »	Idem.	40-44 $^1/_2$	2 »	Signes d'asphyxie.
7	1	3 »	Idem.	41-44 $^1/_2$	36 heures.	
8	1	2 »	Idem.	41 $^1/_2$-44 $^1/_2$	48 »	Diarrhée.
9	1	3 »	Idem.	41 $^1/_2$-43	48 »	
10	1	2 »	Idem.	41-44	36 »	
11	1	3 »	Idem.	41-44	30 »	
12	1	2 »	Idem.	41-43 $^3/_4$	20 »	Phénomènes nerveux.
13	1	1 »	Idem.	41 $^1/_3$-44	3 jours.	Convulsions avant la mort.
14	1	1 »	Idem.	41 $^1/_2$-43 $^1/_2$	24 heures.	
15	1	3 de sang vivant du n° 14.	Idem.	41 $^1/_3$-44	24 »	Convulsions.

Du n° 15 au n° 50 viennent les lapins sacrifiés pour les recherches diverses indiquées plus haut.

§ 2.

Résumé du tableau.

En jetant un coup d'œil sur ce tableau, nous constatons la rapide ascension de la température, la mort de plus en plus hâtée et la fréquence des accidents nerveux convulsifs au moment de la mort.

Il en ressort encore que la mort arrive, même avec des quantités de sang inoculé de plus en plus petites, d'autant plus vite que la série d'inoculation est plus avancée.

Nous devons encore mentionner que l'approche de la mort est toujours annoncée par une chute rapide de la température et une accélération très-marquée des mouvements respiratoires.

Pour examiner le sang des animaux pendant la vie, nous l'avons toujours pris sur les oreilles.

Quant à la voie d'absorption, nous n'avons choisi que le tissu cellulaire sous-cutané, parce que nos nombreuses expériences antérieures nous ont appris que c'est la meilleure et la plus probante après l'introduction dans les veines, qui est trop dangereuse par elle-même.

§ 3.

Anatomie pathologique.

Lapins empoisonnés par du sang puerpéral.

Le sang pris dans différents points du corps montre une certaine augmentation de leucocytes, des globules rouges pour la plupart déformés, des tractus fibrineux très-abondants, des points mobiles et de petites chaînettes à 2, 3 et 4 grains disposés quelquefois en ligne droite, quelquefois de manière à former des angles.

Les chaînettes remuent tantôt dans leur totalité, tantôt seulement dans leurs articles.

Les poumons sont très-foncés en couleur au lieu d'être roses, comme à l'état normal, et présentent par places de véritables ecchymoses. L'état du système circulatoire pulmonaire ressemble bien plus à la disposition asphyxique qu'à l'état inflammatoire. Le microscope ne révèle pas de signe de pneumonie.

Le cœur ne présente rien de particulier.

La rate est noire, gorgée de sang. Dans ce liquide on trouve les éléments signalés ci-dessus.

Le foie est congestionné, mais nullement altéré dans sa structure. Les grosses cellules hépatiques sont peut-être un peu plus granuleuses qu'à l'état normal.

Rien du côté de l'intestin.

Les reins présentent un commencement de dégénérescence graisseuse de l'épithélium des tubes de la substance corticale.

Rien d'appréciable du côté du système nerveux.

Trois lapins, que nous avons vu succomber, sont morts avec des convulsions et des spasmes respiratoires tels que l'on aurait dit avoir affaire à des animaux empoisonnés par la strychnine. Deux d'entre eux poussaient, avant de succomber, des cris plaintifs comme ceux que nous avons entendus et signalés dans nos expériences d'inoculation avec du sang putride.

Rappelons en passant que nous n'avons rien observé de pareil chez les lapins empoisonnés avec du sang scarlatineux.

Les points mobiles et les chaînettes mesurent au microscope en moyenne de un à quatre divisions de notre micromètre, ce qui fait de 1/600 à 4/600 de millimètre ou de $0^{mm},0016$ à $0^{mm},0064$ de longueur. L'épaisseur ne dépasse jamais 1/600 de millimètre.

Les globules rouges déformés atteignent rarement 1/100 de millimètre; les globules blancs arrivent jusqu'à 1/80 de millimètre.

§ 4.

Analyse chimique du sang.

L'analyse chimique du sang a été faite par M. le professeur Schlagdenhauffen, suivant le procédé rappelé ci-dessus.

Nous avons fait examiner successivement le sang d'animaux malades et sacrifiés à deux époques différentes de l'infection, et le sang d'animaux morts d'infection :

1° Sang de lapins tués au maximum de la température :

Urée	0,081 °/o
Glycose	0 °/o

2° Sang de lapins tués à la dernière période de la maladie :

Urée	0,092 °/o
Glycose	0 °/o

3° Sang de lapins mort d'infection :

Urée	0,094 °/o
Glycose	0 °/o

Ces résultats, comparés à ceux fournis par le sang normal, nous donnent une augmentation progressive de l'urée et une disparition complète du glycose. Nous savons, en effet, qu'à l'état normal le sang renferme :

Urée.	0,06 °/o
Glycose.	0,04 °/o

Il est donc évident qu'il y a dans le sang qui nous occupe des augmentations de combustion ; les transmutations protéiniques dont l'aboutissant est l'urée, et les combustions des éléments hydrocarbonés sont plus actives que dans le sang normal. La fièvre se trouve donc en partie expliquée par un excès de travail chimique intra-organique.

Nous verrons dans le paragraphe suivant si les modifications dans les gaz du sang sont en corrélation avec les changements chimiques que nous venons de mentionner.

§ 5.

Recherches des gaz du sang.

Le procédé employé est toujours celui de Claude Bernard.

QUANTITÉ DE SANG et d'oxyde de carbone en centimètres cubes.	QUANTITÉ en centimètres cubes du mélange gazeux avant et après le contact de la potasse et de l'acide pyrogallique.	GAZ pour 100 cent cubes de sang.
Sang artériel. — Fièvre puerpérale.		
1° Sang artériel. . . . 16.35	Avant KO et Py . 16.65	CO^2. 10.33
Oxyde de carbone. 24.60	Après KO 15.50	O . . 13.47
	Après Py. 14.00	
2° Sang artériel. . . . 17.95	Avant KO et Py . 15.50	CO^2, 9.68
Oxyde de carbone. 20.80	Après KO 14.20	O . . 12.65
	Après Py. 12.50	
3° Sang artériel. . . . 17.05	Avant KO et Py . 13.05	CO^2. 8.44
Oxyde de carbone. 21.05	Après KO 12.15	O . . 15.47
	Après Py. 10.50	
4° Sang artériel. . . . 19.05	Avant KO et Py . 12.60	CO^2. 10.49
Oxyde de carbone. 24.00	Après KO 11.55	O . . 17.48
	Après Py. 9.80	
5° Sang artériel. . . . 16.55	Avant KO et Py . 19.05	CO^2. 8.58
Oxyde de carbone. 23.60	Après KO. 17.90	O . . 13.80
	Après Py. 16.05	
6° Sang artériel. . . . 17.25	Avant KO et Py . 18.20	CO^2. 9.79
Oxyde de carbone. 24.35	Après KO 16.95	O . . 15.28
	Après Py. 15.00	
7° Sang artériel. . . . 17.00	Avant KO et Py . 17.90	CO^2. 9.41
Oxyde de carbone. 23.95	Après KO 16.70	O . . 14.11
	Après Py. 14.90	

Moyennes : O. 14.60
CO^2 . . . . 9.54

QUANTITÉ DE SANG et d'oxyde de carbone en centimètres cubes.	QUANTITÉ en centimètres cubes du mélange gazeux avant et après le contact de la potasse et de l'acide pyrogallique.	GAZ pour 100 cent. cubes de sang.
Analyse des gaz du sang. — Fièvre puerpérale.		
SANG VEINEUX.		
1° Sang veineux . . . 15.20	Avant KO et Py . 9.60	CO^2. 14.86
Oxyde de carbone. 17.30	Après KO 8.40	O . . 17.33
	Après Py 7.00	
2° Sang veineux . . . 15.90	Avant KO et Py . 13.80	CO^2. 8.86
Oxyde de carbone. 19.50	Après KO 12.80	O . . 15.06
	Après Py. 11	
3° Sang veineux . . . 20.15	Avant KO et Py . 15.45	CO^2. 7.49
Oxyde de carbone. 22.70	Après KO 14.35	O . . 8.28
	Après Py 13.00	
4° Sang veineux . . . 14.00	Avant KO et Py . 13.60	CO^2. 8.57
Oxyde de carbone. 15.75	Après KO 12.50	O . . 13.24
	Après Py. 10.80	
5° Sang veineux . . . 15.05	Avant KO et Py . 14.00	CO^2. 11.36
Ozyde de carbone. 18.20	Après KO 12.80	O . . 16.95
	Après Py. 11.00	
6° Sang veineux . . . 16.90	Avant KO et Py . 21.50	CO^2. 11.89
Oxyde de carbone. 27.10	Après KO 19.90	O . . 17.08
	Après Py. 17,60	
Moyenne :	O. 14.66	
	CO^2 . . . . . 10.50	

QUANTITÉ DE SANG et d'oxyde de carbone en centimètres cubes.	QUANTITÉ en centimètres cubes du mélange gazeux avant et après le contact de la potasse et de l'acide pyrogalique.	GAZ pour 100 cent cubes de sang.
Analyse des gaz du sang. — Sang puerpéral.		
SANG MORT.		
1° Sang mort 17.05	Avant KO et Py . 19.50	CO^2. 7.98
Oxyde de carbone. 22.55	Après KO 18.32	O . . 8.91
	Après Py. 17.00	
2° Sang mort 13.55	Avant KO et Py . 17.50	CO^2. 14.47
Oxyde de carbone. 20.25	Après KO 15.80	O . . 8.93
	Après Py. 14.75	
Moyenne : O. 8.92		
CO^2 . . . . . . 11.22		
Sang tué. — Lapins pris à la dernière période.		
1° Sang tué 14.00	Avant KO et Py . 19.20	CO^2. 11.14
Oxyde de carbone. 21.50	Après KO 17.80	O . . 12.33
	Après Py. 16.25	
1° Sang tué 15.85	Avant KO et Py . 12.35	CO^2. 8.08
Oxyde de carbone. 17.60	Après KO 11.45	O . . 10.32
	Après Py. 10.30	
Moyenne : O. 10.73		
CO^2 . . . . . . 11.22		

§ 6.

En résumé, nos tableaux prouvent d'une manière évidente qu'il y a des modifications profondes dans l'état des gaz du sang chez les lapins infectés par le sang puerpéral.

Pour rendre la chose plus apparente encore, nous donnons les chiffres suivants :

I. — 1° Dans le sang normal, les moyennes d'oxygène et d'acide carbonique sont pour 100 centim. cubes de sang artériel :

O . . 19.15 }
CO^2 . 3.71 } Rapport d'O à $CO^2 = 15.44$.

2° Sang veineux normal :

O . . 11.19 }
CO^2 . 3.94 } Rapport d'O à $CO^2 = 7.25$.

3° Sang de lapins sains tués :

O . . 15.70 }
CO^2 . 9.73 } Rapport d'O à $CO^2 = 5.97$.

II. — 1° Pour sang artériel de lapins infectés de sang puerpéral, au maximum de température, nous trouvons :

O . . 14.60 }
CO^2 . 9.54 } Rapport d'O à $CO^2 = 5.06$.

2° Sang veineux malade :

O . . 14.66 }
CO^2 . 10.50 } Rapport d'O à $CO^2 = 4.16$.

3° Sang de lapins tués à la dernière période :

$$\left.\begin{array}{l} O \;.\;.\; 10.73 \\ CO^2 \;.\; 11.22 \end{array}\right\} \text{Rapport d'O à } CO^2 = -0.49.$$

4° Sang de lapins morts d'infection :

$$\left.\begin{array}{l} O \;.\;.\; 8.92 \\ CO^2 \;.\; 11.22 \end{array}\right\} \text{Rapport d'O à } CO^2 = -2.30.$$

§ 7.

De la comparaison de ces deux catégories de sang il résulte que, dans le sang malade, les rapports de l'oxygène à l'acide carbonique sont de beaucoup inférieurs à ceux de ces deux gaz pris dans le sang normal. L'oxygène diminue de plus en plus dans le sang infectieux; l'acide carbonique, au contraire, augmente jusqu'à dépasser chez les lapins malades, tués et morts, la quantité d'oxygène.

En nombre, les données ci-dessus indiquées s'expriment:

Pour les sangs normaux, par: 15,44, 7,25, 5,97.

Pour les sangs malades, par: 5,06, 4,16 — 0,49 et — 2,30.

L'oxygène est donc en moindre quantité dans les sangs malades; l'acide carbonique, au contraire, en quantité bien plus considérable.

Nos analyses chimiques rapportées plus haut nous ont démontré que les combustions augmentent dans le sang malade, car les chiffres de l'urée et

du glycose sont de la première période à la dernière :

Urée. . 0,081 % — 0,092 % — 0,094 %.
Glycose. 0,000 % — 0,000 % — 0,000 %.

Si l'on compare les gaz du sang normal artériel et veineux avec les quantités normales d'urée et de glycose, on voit qu'il est impossible que des différences de quantité, à tout prendre minimes, d'urée et de glycose dans le sang normal et le sang malade répondent à des modifications chiffrées si considérables de l'oxygène et de l'acide carbonique des deux espèces de sang.

Il n'est pas possible que les combustions dont l'augmentation de l'urée et la disparition du sucre sont le résultat, soient en rapport direct avec des quantités d'acide carbonique aussi fortes que celles que l'on rencontre dans les sangs malades de différentes périodes de la maladie.

Ici encore il nous faut chercher à la diminution de l'oxygène et à l'augmentation de l'acide carbonique une autre raison que la combustion organique, qui a pour résultat l'augmentation de l'urée et la diminution du glycose. Nous n'hésitons pas à accuser comme cause de ce phénomène un commencement de travail de fermentation.

CHAPITRE III.

OBSERVATIONS CLINIQUES.

Les deux observations ci-dessous démontrent jusqu'à l'évidence les lésions du sang dans la fièvre puerpérale. Elles sont tirées du registre des autopsies de la Faculté de médecine de Strasbourg.

OBSERVATION PREMIÈRE.

Fièvre puerpérale. — Examen du sang pendant la vie et après la mort.

La nommée Madeleine X.... accouche d'un enfant du sexe masculin le 11 juin 1869. Immédiatement après le travail, qui s'est opéré très-normalement, la malade accuse de violentes douleurs dans la fosse iliaque gauche. En même temps se déclarent une fièvre violente et des accidents d'oppression thoracique.

Vu l'état d'épidémie on diagnostiqua un commencement de fièvre puerpérale avec localisation péritonéale et pleurale.

L'examen du sang pratiqué trois jours consécutivement indique d'une manière certaine l'existence des lésions qui pour nous caractérisent l'infection.

Au bout de huit jours la femme meurt.

L'autopsie révèle des signes de péritonite sup-

purée, d'épanchement pleurétique et d'infiltration séreuse des méninges.

Le sang présente les mêmes caractères que pendant la vie :

Augmentation du nombre des globules blancs, déformation des globules rouges, bactéries et bactéridies en grand nombre.

OBSERVATION II.

Fièvre puerpérale. — Examen du sang pendant la vie et après la mort.

La nommée Sophie W.... accouche le 6 mai 1869. Un violent frisson marque le début d'une affection fébrile dont les caractères anatomiques s'accentuent de la manière suivante : suppression de l'écoulement lochial, douleur et ballonnement du ventre, articulations douloureusement gonflées.

L'examen du sang pratiqué immédiatement montre dans ce liquide un grand nombre de points mobiles et quelques bâtonnets.

Les accidents locaux vont en s'aggravant jusqu'au 15e jour, moment où la femme meurt avec des symptômes d'oppression très-marqués.

L'autopsie ne laisse pas de doute sur la nature des lésions soupçonnées, et l'examen du sang répond en tous points à l'idée d'une infection très-avancée.

§ 1er.

Résumé des faits relatifs à la septicémie puerpérale.

1° On trouve dans le sang de femmes atteintes de septicémie puerpérale des Bactéries à chaînettes entièrement semblables à celles constatées de la septicémie.

2° Le sang contient une forte proportion de leucocythes et des globules rouges diffluents et déformés.

3° L'examen microscopique de ce sang peut faire diagnostiquer la maladie.

4° Ce sang peut devenir infectieux pour les lapins.

5° Il y a dans le sang expérimental augmentation d'urée et absence de glycose.

6° L'examen des gaz du sang dénote une diminution d'oxygène et une augmentation d'acide carbonique.

7° Les altérations du sang rendent compte de plusieurs lésions secondaires, telles que les extravasations séreuses et sanguines, car le sang une fois modifié devient impropre à toute circulation régulière. Les stases capillaires amènent forcément les congestions passives, les exsudations et même la formation d'infarctus.

SEPTIÈME PARTIE.

Analyses par spectroscope et culture.

CHAPITRE PREMIER.

ANALYSES SPECTROSCOPIQUES.

§ 1er.

Expériences personnelles.

Nos analyses chimiques et nos recherches sur les gaz du sang nous ayant montré de notables changements dans la constitution de ce liquide, nous nous sommes demandé si le spectroscope ne nous révélerait pas quelques particularités dignes d'intérêt; c'est dans ce but que nous avons fait les expériences suivantes :

1° *Sang normal.*

Nous prenons 1 centimètre cube de sang normal, nous y ajoutons 5 centimètres cubes d'eau distillée, nous écrasons le caillot, nous filtrons et nous lavons avec 5 autres centimètres cubes d'eau. Avec le liquide ainsi obtenu nous remplissons une cupule à faces parallèles d'un diamètre intérieur de 7 milli-

mètres. A ce degré de dilution nous n'observons au spectroscope que les couleurs rouge extrême et orangé. En ajoutant 4 centimètres cubes d'eau au liquide initial et en procédant comme ci-dessus, nous voyons paraître une légère teinte verte. Par l'addition successive de 6 nouveaux centimètres cubes d'eau nous obtenons la séparation des deux raies. Au fur et à mesure que nous diluons davantage le liquide sanguin, les couleurs vert, bleu, indigo paraissent en totalité aux lignes de l'échelle micrométrique indiquée dans nos tableaux. A la dilution de 60 centimètres cubes, les deux raies sont très-distinctes et toutes les couleurs du spectre apparentes. En consultant le micromètre, on voit que la première raie, la plus étroite des deux, paraît à la division 16 1/2 et s'étend jusqu'à la division 17; la seconde raie paraît à la division 17 1/2 et s'étend jusqu'à la division 18 1/2.

2° *Sang scarlatineux.*

En procédant de la manière que nous venons d'indiquer, nous voyons d'abord le rouge extrême et l'orangé; la teinte verte apparaît au moment où nous ajoutons 10 centimètres cubes d'eau distillée à notre liquide primitif; avec 4 centimètres cubes d'eau en sus, la séparation des deux raies apparaît. Les dimensions des raies restent les mêmes que dans le cas du sang normal. Les diverses couleurs bleu, indigo, violet apparaissent de la même manière.

3° *Sang puerpéral.*

L'apparition des raies du sang puerpéral est, à peu de chose près, identique à celle du sang normal, comme le démontre le tableau.

4° *Sang infectieux mort.*

Ici l'apparition de la couleur verte se manifeste au moment où le liquide primitif est dilué de 7 centimètres cubes d'eau distillée. Ce n'est qu'en ajoutant 11 centimètres cubes d'eau nouveaux que nous voyons la séparation des deux raies. La largeur des raies ne présente pas de particularité, et les couleurs apparaissent comme dans le sang normal.

De ces expériences nous pouvons conclure que notre sang ne renferme que de l'hémo-globuline, parce que les deux raies se trouvent dans l'échelle micrométrique du spectroscope entre les divisions 16 1/2 et 18 1/2.

La non-apparition d'une raie noire avant la 16e division de l'échelle nous démontre qu'il n'y a pas dans notre sang de métaglobuline, comme nous le pensions.

Les différences qui se rapportent au moment de l'apparition des raies et des diverses couleurs du spectre s'expliquent par la présence d'eau en plus ou moins grande quantité dans le sang.

De nos tableaux il résulte donc que les sangs malades sont plus concentrés que le sang normal; que

dans celui-ci les rayons jaunes restent absorbés plus longtemps que les rayons verts; que cette proportionnalité d'absorption n'existe pas pour les sangs pathologiques : aussi, pour le sang scarlatineux, ces rayons jaunes restent absorbés moins longtemps que pour le sang puerpéral; au contraire, les rayons verts paraissent plus vite pour le sang puerpéral que pour le sang scarlatineux.

Nous pouvons donc dire que le spectroscope ne révèle de modifications autres que celles qui dépendent de la concentration des liquides.

§ 2.

Expériences de M. Baudouin.

M. Baudouin a fait des expériences sur le sang varioleux. Nous extrayons de sa thèse le passage y consacré, avec les conclusions de l'auteur :

« C'est à l'habileté de M. Schlagdenhauffen, professeur à l'École de pharmacie, agrégé à la Faculté de médecine, que j'ai eu recours pour être sûr de ne pas faire fausse route et de bien prendre toutes les précautions nécessaires à une si minutieuse analyse.

« Les résultats que je vais donner m'ont été fournis : 1° par le sang d'un sujet varioleux arrivé à la période de suppuration; 2° par celui d'un homme parfaitement sain, exempt de toute infection; 3° enfin par celui d'un jeune homme atteint de variole, qui

est mort au commencement de la période de suppuration (24 heures avant l'examen).

1° *Sang varioleux.*

« Je prends 1 centimètre cube de sang, j'y ajoute 10 centimètres cubes d'eau distillée, je filtre et j'examine le liquide qui est placé dans un petit parallélépipède de verre. Le spectroscope indique une bande noire à partir de la division 16,6. Les couleurs rouge, orange et jaune sont à la gauche de cette bande noire. En ajoutant 2 centimètres cubes d'eau au liquide sanguin, je vois une apparition de vert à la division 19. En en ajoutant 4 de plus, j'aperçois une légère teinte verdâtre à la division 17,5 et une autre comprise entre 18,6 et 19,5. En ajoutant 8 centimètres cubes d'eau en sus, les deux raies du sang sont parfaitement caractéristiques : la première, la plus étroite, est comprise entre les divisions 16,7 et 17,2, la seconde entre 17,7 et 18,6. En continuant d'ajouter 10 et 20 centimètres cubes d'eau, les deux raies se maintiennent parfaitement noires et présentent les dimensions indiquées sur la planche.

2° *Sang normal.*

« Je prends 1 centimètre cube de sang, j'y ajoute 10 centimètres cubes d'eau et j'examine au spectroscope :

« Même bande rouge, orange et jaune à gauche et

absence de toutes les autres couleurs du spectre. En ajoutant 8 centimètres cubes d'eau, je commence à voir apparaître une légère teinte verdâtre à la division 19. En ajoutant à la quantité primitive de mon liquide 10 centimètres cubes d'eau, la raie verte est dessinée nettement aux environs de la division 19 et je commence à apercevoir une autre teinte verte à la division 17,5. Je mets 4 centimètres cubes d'eau en sus, les deux raies du sang sont distinctes.

3° *Sang du sujet mort.*

« J'expérimente comme plus haut avec 1 centimètre cube de sang et 10 centimètres cubes d'eau. Le liquide est filtré. Pour qu'il y ait une apparence de teinte verdâtre dans la bande noire qui sépare les premières couleurs (rouge, orange et jaune), je suis obligé d'ajouter au liquide primitif 14 centimètres cubes d'eau. A ce moment je n'aperçois qu'une légère nuance de vert. Il faut ajouter 6 centimètres cubes d'eau en plus pour que la bande verte aux environs du n° 19 du micromètre soit visible et pour apercevoir en même temps une légère teinte verdâtre aux environs de 17,5. Ce n'est qu'en ajoutant 4 centimètres cubes d'eau que les deux raies sont parfaitement caractérisées.

« Il résulte de cette étude comparative que les deux raies du sang normal apparaissent plus tard que celles du sang malade et bien plus tôt que celles du sang mort. La planche montre l'épaisseur re-

lative de ces raies. Les deux raies noires semblent identiques au moment où on a ajouté à la quantité primitive du sang (1 centimètre cube de sang et 10 d'eau) 34 centimètres cubes d'eau. En effet, les deux courbes qui délimitent les raies du sang normal, malade et mort, sont confondues. C'est à ce moment aussi que les couleurs bleue et violette apparaissent dans le spectre.

« Dans leurs travaux, MM. Coze et Feltz n'ont pas fait l'étude comparative du sang réduit par le sulfate ammonique. J'ai tenté de faire cette expérience d'Hoppe-Seiler.

« En prenant 10 centimètres cubes de mon liquide de sang normal et y ajoutant 30 centimètres cubes d'eau, les deux raies noires sont parfaitement séparées; elles ont la largeur indiquée sur la figure par la ligne de section AB. L'addition du sulfure ammonique transforme ces deux lignes : au lieu de deux je n'en vois plus qu'une seule (A'B') plus pâle que les deux premières et qui s'étend depuis la division 16,8 jusqu'à la division 18,3, en même temps que j'en aperçois une autre (A''B'') très-pâle à la division 15,7 jusqu'à 16.

« Le sang malade et le sang mort donnent les mêmes réactions.

« Si j'agite le liquide sanguin en présence du sulfhydrate d'ammoniaque, la raie aux environs du n° 16 disparaît et les deux raies noires apparaissent de nouveau.

« De ce que ces dernières réactions se passent de

la même manière pour les trois sangs, il ne me semble pas qu'on puisse tirer une conclusion de la valeur de l'examen au spectroscope. Cependant je n'infirme pas les expériences de MM. Coze et Feltz sur l'apparition variable des raies du sang, puisque je les ai constatées moi-même. Je conclus avec MM. Coze et Feltz qu'il existe dans le sang normal une plus grande proportion d'eau que dans le sang varioleux après la mort, et de plus, que l'apparition variable des raies vertes indique certainement des modifications autres que celles qui dépendent de la concentration des liquides. »

CHAPITRE II.

CULTURE DES INFUSOIRES.

§ 1er.

Essais personnels.

Ces expériences datent de 1869.

Dans ces derniers temps, M. le professeur Hallier a émis l'opinion que la plupart des corpuscules mobiles du sang des animaux ou des hommes atteints de maladies infectieuses ne sont que des formes végétatives particulières de champignons.

Ayant à plusieurs reprises montré nos plaques de microscope chargées de sang scarlatineux ou puerpéral à notre collègue M. le professeur Engel, celui-ci pencha pour l'opinion de Hallier; c'est ce qui

amena chez nous l'idée de cultiver nos infusoires d'après la méthode de Hallier et d'en confier l'examen à M. Engel, beaucoup plus expert.

A cet effet nous avons pris des tubes à éprouvette hermétiquement fermés par des bouchons enduits de cire vierge fondue et chauffée à 100°; chaque bouchon était perforé d'un trou central, dans lequel se trouvait fixé un tube en verre à anse et à extrémité extérieure capillaire. Préalablement tubes et bouchons avaient été trempés pendant plusieurs heures dans l'alcool.

Au moment des opérations nous débouchons les tubes à éprouvette, nous y mettons de l'eau distillée sucrée jusqu'au tiers de leur hauteur et nous chauffons sur une lampe à alcool jusqu'à ébullition du liquide; nous ajoutons ensuite quelques gouttes de bicarbonate de soude et de lactate d'ammoniaque. Laissant alors refroidir le liquide jusqu'à 50°, nous y ajoutons une goutte de sang à l'aide de l'extrémité tubulaire de nos tubes à anse fixés dans nos bouchons. L'extrémité intérieure de ces tubes est disposée de façon à ne pas toucher le niveau du liquide.

Ces précautions prises, nous enduisons à nouveau nos bouchons, ainsi que les ouvertures qui donnent passage aux tubes à anse, de cire fondue. Nous plaçons ensuite nos tubes préparés et renfermant nos sangs dans un bain de sable.

Opérant de cette façon, nous avons fait des tubes à sang normal, à sang scarlatineux et à sang puerpéral.

Voici la note qui nous a été remise par notre savant collègue Engel :

« Pour Hallier, les corpuscules arrondis et mobiles des sangs infectieux, ainsi que les microzymas de M. Béchamp, ne seraient que des *Schwærmer*, tandis que les bactéridies constitueraient la forme leptothricale ou un des modes de développement des moisissures dans un milieu liquide. D'après ces mêmes idées, les *Schwærmer* et les leptothrix produisent la fermentation putride des liquides azotés, avec lesquels ils sont en contact. Les *Schwærmer* seraient susceptibles de se transformer par imbibition et accroissement de leurs parois en globules de ferments de formes diverses, selon que les liquides avec lesquels on les met en rapport seraient susceptibles d'une fermentation particulière. Dans les liquides sucrés, par exemple, les *Schwærmer* se transformeraient en ferments alcooliques ou cryptococcus et provoqueraient par conséquent une fermentation alcoolique.

« Si les idées de Hallier étaient justes, on aurait pu déterminer expérimentalement la nature végétale des corpuscules contenus dans le sang infectieux.

« C'est ce but que se proposaient MM. Coze et Feltz lorsqu'ils m'ont confié leurs tubes et qu'ils m'ont chargé du contrôle de leurs expériences.

« Dans les tubes ouverts de huit jours à trois semaines après leur préparation, je trouvai encore des granulations mobiles et des bactéridies : elles se rencontraient au fond du liquide et étaient les unes

et les autres plus larges que dans le sang frais, à contours moins distincts, à mouvements beaucoup plus lents, et semblaient en voie de dépérissement. Dans un tube ouvert au bout de trois semaines, on ne rencontrait plus que des granulations et des bactéridies presque immobiles (tubes 102, 103 = sang scarlatineux, sang puerpéral).

« Dans les tubes ouverts plus tard, à partir de la troisième semaine jusqu'à la huitième, les bactéries avaient complétement disparu : à la surface du liquide nageaient de petites pellicules composées de granulations extraordinairement petites et de matières amorphes, probablement formées par les matières plastiques du sang en décomposition (tubes à sang puerpéral et scarlatineux).

« Le liquide contenu dans le tube 109, ouvert le 1er septembre, présentait, outre les pellicules décrites plus haut, quelques globules isolés, plus gros que les globules mobiles du sang infecté et munis d'un noyau central. Il m'a été impossible de déterminer exactement la nature de ces globules (leucocytes ?).

« Dans les tubes 100 et 101 je n'ai rien trouvé d'analogue à tout ce que je viens de décrire (tubes à sang normal).

« Enfin, dans deux tubes brisés par accident à leur partie supérieure il s'était introduit des spores de penicillium : le mycelium de ce végétal s'était parfaitement développé dans le liquide et était même terminé à la surface par quelques pinceaux de spores parfaitement formées.

« Dans aucun des cas observés je n'ai pu constater la moindre trace de fermentation, ni découvrir dans le liquide des globules de ferment. Même dans le cas où des spores de penicillium s'étaient introduites dans les tubes, et où, selon Hallier, il eût dû y avoir nécessairement formation de ferment et par conséquent fermentation, je n'ai pu observer ni cryptococcus ni fermentation. »

Il est évident, d'après ce que l'on vient de lire, que dans nos tubes à sang normal M. Engel n'a rien vu, et que dans nos tubes à sangs malades il a retrouvé nos points mobiles et nos bactéridies.

Il résulte encore de ces recherches que les fermentations dont les bactéridies sont la caractéristique dans les sangs infectieux, ne se continuent pas dans les tubes de Pasteur, et qu'il est infiniment probable que nous n'avons pas affaire à des champignons plus ou moins développés, mais bien à des infusoires ne trouvant pas, dans nos liquides sucrés, les conditions nécessaires à leur développement ultérieur.

§ 2.

Essais de M. Baudouin.

Des expériences analogues aux nôtres ont été faites en 1870 par M. Baudouin, aidé de M. le professeur Engel. Nous extrayons de la thèse de ce docteur le passage qui a rapport aux idées de Hal-

lier et aux cultures de parasites tentées avec du sang varioleux :

« Pour bien comprendre ce que je vais dire à propos des idées soutenues par M. Hallier, professeur à Iéna, il faut que je fasse une excursion dans le champ de la mycologie.

« Longtemps on avait cru que les champignons, même les plus inférieurs (moisissures), ne possédaient qu'une seule forme et constituaient ainsi des espèces bien caractérisées. En 1851, MM. Tulasne [1] découvrirent les premiers que la même espèce pouvait porter des fructifications très-variées, et qu'ainsi plusieurs formes que l'on considérait comme des espèces distinctes n'étaient que des modifications d'une seule et même espèce. Un peu plus tard, en 1857, Bail [2] prétendit démontrer que les ferments ne sont autre chose que des formes plus simples de certaines moisissures depuis longtemps connues, le *Penicillium* par exemple. Ces idées furent adoptées par Berkeley [3] et par H. Hoffmann [4]. Alors M. Hallier les étendit encore davantage. Il croit aujourd'hui avoir prouvé que les moisissures ordinaires reproduisent des formes diverses et que ces changements dans l'aspect de la plante dépendent de plusieurs causes; ces causes seraient : le contact de l'air ou son absence pendant la végétation; la

(1) Tulasne, *Comptes rendus de l'Acad. des sciences* 24 et 31 mars

(2) Bail, *Flora*, p. 417.

(3) Berkeley, *Introd. to crypt. Botany*, p. 242.

(4) Hoffmann, *Bot. Zeit.*, p. 41.

température, la fluidité ou la sécheresse du sol sur lequel la plante végète, la nature chimique des éléments dont elle se nourrit (matières hydrocarbonées, sucre ou matières azotées, etc. etc.).

« Je vais rapidement passer en revue les différentes formes admises par M. le professeur Hallier.

« Toutes les moisissures, même les champignons plus élevés, tels que les agarics, sont, selon lui, aptes à produire des ferments; il appelle *ferment* les formes ou morphes qui se développent dans l'intérieur d'une substance capable de fermenter (et par conséquent organique), de se nourrir aux dépens de cette substance et de produire des générations multiples qui se succèdent rapidement en restant toujours uni-cellulaires. Ces ferments peuvent provenir ou bien de spores (organes de reproduction) des moisissures, ou bien de mycelium (c'est-à-dire des organes végétatifs). Ces moisissures peuvent se présenter sous trois aspects divers :

« A) Celle de *ferment vrai*. Dans ce cas, les globules restent séparés les uns des autres et sont toujours suspendus dans le liquide.

« B) Les *ferments en chaînettes*. Cette seconde forme, que M. Hallier appelle *ferment imparfait*, est composée de globules accolés en filaments : elle naît lorsque l'air atmosphérique lui arrive d'une façon imparfaite.

« C) Enfin les *ferments en colonies*, qui serait celle où la première cellule, au lieu de produire des bourgeons, se diviserait en quatre par exemple

(*Merismopædia* ou Sarcine), ou bien lorsqu'elle se se compose de cellules agglomérées sans ordre.

« Je vais examiner maintenant quelles sont les variétés que l'on rencontre dans chacune de ces divisions.

« A) Pour les ferments vrais on rencontre trois formes : celle de *Micrococcus*, celle de *Cryptococcus* et celle d'*Arthrococcus*.

« 1° *Micrococcus* (*Microzyma* de Béchamp). Cette forme naît lorsque la membrane de la spore d'une moisissure ou bien celle d'une articulation de mycelium vient à se rompre et laisse épancher le protoplasma. Si ce protoplasma rencontre des substances organiques capables de se putréfier, les granules qu'il contient s'organisent, prennent la forme d'une petite sphère très-souvent munie d'un petit pédicule ou fouet qui lui permet de se mouvoir (*Schwærmer*), et alors ils se reproduisent en grande abondance. Ce Micrococcus peut être considéré comme promoteur de la putréfaction.

« 2° *Cryptococcus*. Si, au lieu de rencontrer une substance capable de se putréfier, le protoplasma de la spore ou les Mycrococcus déjà développés se trouvent en contact avec la substance apte à subir la fermentation alcoolique et peu azotée, la forme change. Les cellules se gonflent considérablement et deviennent des Cryptococcus. Ce Cryptococcus se développe très-rapidement, non plus par scission, mais par bourgeonnement.

« 3° *Arthrococcus*. Enfin, lorsque les mêmes or-

ganes déjà cités se trouvent placés dans un milieu qui a de la tendance à contracter une fermentation acide, ils prennent une forme elliptique, allongée, et s'appellent *Arthrococcus*.

« On peut conclure de ces faits que la théorie de M. Hallier est juste l'opposée de celle de M. Pasteur. M. Pasteur croit en effet qu'il faut un ferment spécial pour provoquer telle ou telle fermentation ; par exemple qu'il faut du Micrococcus lactis pour provoquer la fermentation lactique, tandis que pour M. Hallier la forme du ferment dépendrait, au contraire, de l'espèce particulière de fermentation ; ainsi, pour lui, si l'on met des Micrococcus dans un liquide sucré, on obtiendra du Cryptococcus, et si on le met au contraire dans un liquide alcoolique au contact de l'air, on obtiendra le ferment acétique, c'est-à-dire un Arthrococcus.

« B) On n'a qu'à supposer que les diverses formes énumérées dans la première section soit accolées bout à bout, pour avoir celles de la seconde.

« 1° *Mycothrix.* Les Mycothrix ne sont autre chose que des filaments composés de Micrococcus accolés en chapelet. Ils se produisent lorsque les Micrococcus arrivent à la surface d'un liquide et sont par conséquent un peu plus en contact avec l'air, ou bien lorsqu'ils se trouvent nageant dans un liquide oxygéné. Ces formes étaient connues anciennement sous le nom de *Bactéries* ou de *Leptothrix;* mais comme le nom de *Leptothrix* a été primitivement appliqué à une algue, j'aime mieux appliquer la nomencla-

ture d'Itzigsohn, qui rappelle l'origine mycologique de cette forme.

« 2° *Torula.* Lorsque les Cryptococcus se trouvent dans les mêmes conditions que les Micrococcus, ils produisent des chaînettes semblables, seulement composées d'articules plus gros et qui ont reçu des micrographes le nom de *Torula.*

« 3° Les micrographes ont aussi donné le nom de *Torula* aux chaînettes composées d'articulations d'Arthrococcus et qui naissent dans les mêmes conditions que les deux précédents.

« Lorsque ces trois espèces de chaînettes se trouvent tout à fait à la surface d'un liquide, elles s'accolent alors et forment une espèce de réseau qui apparaît à l'œil nu comme une membranule : ce sont les Mycodermes de M. Pasteur.

« C) Sous cette dernière rubrique on n'a que des formes qui s'étendent en surface, comme la Sarcine, ou bien qui se divisent irrégulièrement dans tous les sens et forment ainsi des agglomérations.

« Je passe maintenant aux formes plus développées, c'est-à-dire aux *Moisissures.*

« *Moisissures.* M. Hallier croit que l'absence ou la présence de l'air imprime des formes particulières à ces degrés plus élevés de développement. Il divise ainsi les moisissures en moisissures anaérophytes et aérophytes.

« A) *Moisissures anaérophytes.* Ce sont des formes intermédiaires, des espèces de transition entre les dernières variétés de ferments et les moisissures les

plus développées. Elles naissent sur ou dans les substances où l'accès de l'air est empêché, par exemple lorsqu'elles sont plongées dans un liquide ou qu'elles se développent dans l'intérieur d'un tissu végétal ou animal; la plupart des variétés qui se rangent dans cette catégorie sont de véritables parasites.

« 1° *Forme oïdiate.* Dans cette section on peut ranger l'*Achorion Schœnleinii*, l'*Oïdium albicans* etc. Ces formes se développent par exemple dans des tissus vivants remplis de liquide, ou bien dans l'intérieur de substances pâteuses ou mucilagineuses. Le mycelium reste alors ordinairement peu développé et produit à ses extrémités des articulations multiples qui sont connues sous le nom de *chaînes de spores.* On les rencontre ainsi par exemple dans le *Favus.*

« 2° *Formes de Caries.* Elles naissent dans des substances très-épaisses.

« a) La forme d'*Ustilago* se développe dans de l'empois très-épais ou dans l'intérieur du chaume de certaines graminées très-riches en sucre. Elle produit des ramifications qui se terminent par une chaîne de spores sphériques et brunes. Cette forme appartient en propre à l'*Aspergillus.*

« b) *Forme du Tilletia.* Elle naît sous les mêmes influences que la forme précédente; mais au lieu de se terminer par des spores à membrane continue, elle se termine par des spores à membrane treillisée. Cette forme appartient en particulier au *Penicillium.*

« 3° *Forme à Schizosporanges.* Là on trouve des Moisissures dont certains filaments parvenus à atteindre l'air se terminent par des conceptacles renfermant des spores cloisonnées.

« B) *Moisissures aérophytes.* Ce sont les moisissures vraies. Elles naissent à la surface de la substance qui les nourrit et au contact de l'air. Elles produisent un mycelium développé et des filaments ascendants qui portent les organes de la reproduction. Dans cette section on trouve encore trois formes diverses :

« 1° *Acrosporées.* Ces plantes portent les spores libres à l'extrémité des ramifications. C'est dans cette section que l'on range le *Penicillium* et l'*Aspergillus.* Elles se produisent lorsque la substance nutritive et azotée est humide. On peut donc faire naître à volonté, d'après Hallier, le *Penicillium* et le *Mucor*, ou l'*Aspergillus* et le *Stemphylium*, selon qu'on sème indifféremment les spores de l'une des formes sur une substance sèche ou humide.

« 2° *Thécasporées* ou *forme mucorale.* Dans cette catégorie on trouve le *Mucor*, qui appartient au genre *Penicillium*, et le *Stemphylium*, qui n'est qu'une forme d'*Aspergillus.* Les Thécasporées naissent sur des substances très-riches en azote et sèches. Les organes de fructification de ces espèces sont formés d'une grosse vésicule située à l'extrémité des rameaux aériens et contenant dans son intérieur un grand nombre de spores. On a donné à l'enveloppe le nom de *thèque*, d'où le nom de *Thécasporées.*

« 3° *Forme sexuée.* Le plus haut développement des moisissures présente enfin des organes sexués, dont les uns ont été nommés *Oogones* et correspondent aux pistils, tandis que les autres, *Anthérides*, correspondent aux étamines des plantes phanérogames. Le contenu de l'Oogone est fécondé par les Anthérozoïdes et produit dess pores durables et hibernantes. Je citerai comme exemple de cette dernière forme l'*Eurotium herbariorum*, qui se développe sur les plantes desséchées de nos herbiers et qui appartient à l'espèce *Aspergillus.*

« J'ai dû exposer ces idées pour donner la clef de mes expériences. J'ai cru que si les Bactéries observées dans le sang des varioleux appartiennent à une série quelconque de moisissures, j'obtiendrais par la culture, soit une fermentation, soit une moisissure plus développée.

Première culture.

« Avant d'exposer avec détails les soins qu'il est essentiel de prendre pour ces sortes d'expériences, je dois donner la description de l'appareil dont je me suis servi, appareil qui d'ailleurs est exactement celui de M. Hallier et de M. Pasteur.

« Il se compose d'un tube A, analogue à ceux dont on se sert dans les salles de clinique pour l'examen des urines. Ce premier tube peut être fermé à son extrémité supérieure à l'aide d'un bouchon perforé à son centre, ce qui permet d'y faire péné-

trer un second tube B recourbé en U et effilé à son extrémité C.

Avant de me servir de ce petit appareil, j'ai voulu éviter de m'induire moi-même en erreur ; c'est pourquoi, à partir du 25 juillet, j'avais séparé tous les tubes B (y compris les bouchons) des 18 tubes A, et je les avais plongés complétement dans un vase qui avait 0m,35 de haut et pouvait contenir 1 litre 1/2 d'alcool ; ces tubes sont demeurés ainsi jusqu'au 23 août, c'est-à-dire près d'un mois.

« En admettant que le bouchon ait contenu des infusoires le 25 juillet, je puis affirmer qu'il n'y en a plus trace aujourd'hui au moment où je vais expérimenter.

« D'un autre côté, le tube B, par son séjour même dans l'alcool, se trouve suffisamment lavé; il ne me reste donc plus qu'à m'occuper du tube A.

« La première culture que j'ai faite était ainsi composée :

Sucre	10,00
Eau distillée . .	100,00

« Ceci posé, je procède au remplissage du tube. Pour cela, j'y verse une quantité d'alcool suffisante pour arriver au tiers de sa hauteur, et je chauffe à la flamme d'une lampe à alcool jusqu'à ce que le liquide entre en ébullition : je suis alors certain qu'après cette épreuve mon tube ne contient aucun germe. Je vide son contenu pour remplacer l'alcool par une quantité égale du liquide formulé plus haut. Je fais bouillir de nouveau.

« Pendant ce temps-là je procède à la préparation du tube B, ce qui est encore plus simple, puisqu'il me suffit d'enlever avec l'extrémité d'un agitateur de verre une gouttelette de sang varioleux et de la placer à l'extrémité *a*. Je me suis servi, dans le cas présent, du sang du nommé F....

« Dès que la goutte de sang est au point *a*, je refroidis le tube A sous un filet d'eau froide jusqu'à ce que la température de l'eau sucrée soit égale à + 40° centigrades, et dès lors je le ferme à l'aide du bouchon auquel est adapté le tube B.

« Il ne s'agit plus maintenant que d'empêcher l'air de s'introduire à travers les pores du bouchon : j'ai obvié à cet inconvénient à l'aide de l'application au pinceau d'une couche de cire jaune primitivement fondue.

« Une fois l'appareil complétement préparé, je le secoue quatre ou cinq fois de manière à bien mélanger la goutte de sang avec le reste du liquide; je plonge ensuite ce tube dans un bain de sable, de manière à ce qu'il se tienne verticalement.

« Ce que je viens d'exposer pour la préparation de ce premier tube, je le répète pour sept autres : j'ai donc huit tubes de Pasteur qui me permettront amplement d'examiner au microscope s'il y a ou non fermentation.

« Le 25 août. Le liquide est absolument intact; il n'y a aucune apparence de fermentation.

« Le 26. Rien de particulier; les tubes sont dans le même état qu'au premier jour.

« Le 28. J'ouvre un tube et j'en examine le contenu au microscope : il n'y a rien de nouveau. Quoi qu'en dise M. Hallier, il m'est impossible de rencontrer le moindre vestige de cellules embryonnaires présentant les formes de l'*Oïdium*, de l'*Aspergillus* et de l'*Eurotium*.

« Le 30. Aucune pellicule ne s'est encore formée au-dessus de l'eau sucrée. Ceci prouve déjà nettement que les appareils sont suffisamment bien fermés, car si des spores avaient pu arriver jusque dans le tube, il y aurait aujourd'hui un commencement de moisissures à la surface du liquide.

« Le 31. Le contenu des tubes est encore aussi limpide qu'au premier jour.

« Le 2 septembre. Rien de particulier.

« Le 5. La fermentation persiste à ne pas vouloir s'établir.

« Le 12. Le liquide est toujours aussi clair. Mon résultat est complétement négatif.

Deuxième culture.

« Le liquide dont je me suis servi était composé comme celui de M. Hallier :

Sucre de canne	10,00
Eau	100,00
Cendres de levure . . .	0,50

« Le 6 septembre, au moment de commencer mon expérience, je place sur l'omoplate d'un varioleux en période d'éruption une ventouse scarifiée. Je ren-

ferme le sang obtenu dans un flacon bouché à l'émeri, que j'avais eu le soin de laver d'abord avec de l'eau savonneuse et de l'alcool chauffé. Puis je procède au remplissage de cinq tubes.

« Pendant les huit jours qui ont suivi, j'allais deux fois par jour visiter mes tubes, pour voir si quelque travail fermentatif se manifesterait; mais en vain. J'ai attendu jusqu'au 25 du même mois, espérant toujours : ma culture n'en a pas moins été négative.

Troisième culture.

« Me basant sur les expériences faites par M. Hallier, j'ai suivi exactement la même marche. Le liquide était ainsi composé :

Sucre de canne	10,00
Eau distillée	100,00
Solution de tartrate d'ammoniaque .	3 gouttes.

« J'ai garni le 6 septembre cinq tubes avec ce mélange. Le sang provenait du même malade que dans le cas précédent.

« Pendant huit jours encore, M. l'agrégé Engel et moi avons surveillé attentivement; mais le résultat n'a pas été plus fructueux que dans les premières cultures.

« Le 26, la masse liquide était aussi limpide et aussi claire que le premier jour; pas la moindre trace de fermentation.

Quatrième culture.

« Celle-ci a été faite le 8 septembre au moyen du mélange suivant, toujours emprunté à M. Hallier :

Grénétine	q. s.
Eau.	100,00
Solution de tartrate d'ammoniaque .	3 gouttes.

« L'observation la plus minutieuse ne m'a fait aboutir à aucun résultat heureux. Craignant alors d'avoir peut-être désespéré trop tôt dans mes cultures précédentes, j'ai attendu jusqu'au 15 octobre, ce qui fait par conséquent 37 jours ; ce n'est que le 37e jour que j'ai ouvert le dernier tube; j'ai examiné le liquide au microscope avec la lentille à immersion, et n'ai rien trouvé de particulier.

Cinquième culture.

« La solution destinée à cette culture était ainsi composée :

Sucre de lait	10,00
Eau	100,00
Craie en poudre . . .	q. s.
Tartrate d'ammoniaque .	2 gouttes.

« Cette épreuve a eu le même sort que les précédentes. M. l'agrégé Engel a bien voulu contrôler chacune de ces cultures. Placé dans de pareilles conditions, il m'était impossible de faire fausse route. Deux fois j'ai garni mes tubes en sa présence : jamais

il ne m'a été donné de constater la présence d'une moisissure quelconque.

« Aux yeux de toute personne étrangère à ce sujet, je pourrais passer pour un expérimentateur qui accuse à tort, puisque, au lieu de me servir (comme l'a fait M. Hallier) du pus varioleux, je n'ai utilisé dans mes cultures que le sang obtenu par l'application d'une ventouse scarifiée ; je tiens donc à me disculper. Le sang et le pus varioleux, me dira-t-on, est-ce donc la même chose ? Au point de vue du microscope, je n'hésite pas à répondre par l'affirmative. Le pus varioleux, placé sous l'oculaire à immersion, laisse voir une multitude innombrable de points mobiles nageant entre les globules purulents. La seule différence consisterait donc dans le nombre très-grand des corpuscules mobiles qui existent dans le pus provenant d'une pustule de variole, nombre qui, chez le même individu, est de beaucoup supérieur à celui des éléments aperçus dans le sang. Et comme, à mon avis, ce sont ces corpuscules qui sont essentiellement caractéristiques de ce genre d'affection, j'en conclus qu'en prenant du sang pour mes cultures, j'étais dans les mêmes conditions que si j'eusse pris du pus. »

Les expériences de M. Baudouin ont eu le même résultat négatif que les nôtres ; voyons maintenant l'opinion actuelle de M. Engel sur la nature des infusoires.

§ 3.

Nature des infusoires.

« La question de la nature des petits organismes que l'on rencontre dans le sang des maladies infectieuses, a préoccupé et préoccupe encore les savants. Le neveu de Schleiden, Hallier, avait émis, il y a cinq ou six ans, une opinion très-spécieuse et que beaucoup de botanistes distingués et de nombreux pathologistes ont adoptée sans réserve. Selon lui, tous ces êtres ne seraient que des formes temporaires, des métamorphoses de champignons plus élevés, formes qui naîtraient sous l'influence du milieu dans lequel ils vivent. Ainsi, pour nous borner à ce qui a trait aux recherches spéciales de MM. Coze et Feltz, il prétend qu'une spore de Penicillium, par exemple (ou de toute autre moisissure), placée dans un milieu épais ou solide capable de fermentation putride et à l'abri de l'air, ne végète point comme moisissure. Selon lui, la membrane de la spore se romprait et son protoplasma s'épancherait dans le milieu avoisinant. Ce protoplasma se compose en partie de globules extraordinairement petits et doués, au début, d'un mouvement de rotation : c'est ce qu'il appelle les *Schwærmer;* à l'état de repos, ce sont les *Micrococcus*, qui produisent les phénomènes de la putréfaction.

« Lorsque ces *Micrococcus*, au lieu de se trouver

dans un milieu solide, se trouvent dans un liquide susceptible de se putréfier, les bourgeons produits par eux, au lieu de se détacher immédiatement les uns des autres, restent accolés en petite chaînette: c'est cette nouvelle forme que Hallier appelle les *Leptothrix*, forme sous laquelle il range les *Bactéries*.

« Si ces diverses formes étaient, au contraire, placées dans un milieu susceptible de fermentation alcoolique etc., elles s'accroîtraient, prendraient un autre développement et se transformeraient en ferments proprement dits, *Arthrococcus* etc.

« Ce que nous venons de dire de la théorie de Hallier suffit au but que nous nous étions posé dans les recherches sur le sang des maladies infectieuses. MM. Coze et Feltz nous ont chargé de surveiller les expériences à ce sujet, et nous pouvons assurer qu'elles ont été très-nombreuses et très-variées.

« En voici en peu de mots les résultats :

« Jamais nous n'avons réussi à produire une fermentation quelconque en mettant le sang infecté en contact avec un liquide fermentescible dans un tube Pasteur. Deux fois nous avons obtenu des mycelium de moisissure, mais dans ces deux cas nous avons pu trouver l'origine de ces mycelium. Dans l'un des cas, le tube avait été cassé à la partie supérieure par une négligence du garçon de laboratoire, et, dans l'autre cas, un bouchon n'avait point été plongé assez longtemps dans l'alcool et s'était couvert de Penicillium, dont les spores étaient tombées dans le

liquide. Ainsi donc, résultat négatif pour toutes les expériences.

« Nous avons fait une série de recherches botaniques sur divers ferments, recherches dont nous publierons incessamment le résultat. Ces recherches confirment les idées de Rees, d'après lesquelles les ferments alcooliques sont des champignons ascophores, reproduisant par conséquent des spores, fait inconnu à Hallier. Pour ces recherches, nous avons eu très-souvent besoin d'eau de levure, c'est-à-dire d'une décoction de levure dans de l'eau distillée. Au bout d'un jour déjà il y naissait souvent des Bactéries, que l'on ne pouvait évidemment rapporter au protoplasma de la levure, puisque la vitalité de ce protoplasma était détruit par la coction.

« Jamais non plus nous ne sommes parvenu à obtenir une fermentation ordinaire en ajoutant à l'eau de levure une solution de sucre de canne ou de glycose, preuve nouvelle que les Leptothrix (ou Bactéries) n'appartiennent point à la série des ferments alcooliques et des moisissures, comme le dit Hallier.

« Quelle est en définitive la nature des Bactéries? Il est difficile de généraliser pour les divers cas. Ces formes sont si extraordinairement petites qu'on a a bien pu donner le même nom à des êtres d'origine diverse. Quant à celles que nous avons examinées nous-même, nous les avons vues se diviser en travers et se multiplier ainsi. Nous croyons donc qu'elles appartiennent à l'ordre des *Schizomycètes*, ordre qui renferme les *Zooglœa*, les *Sporonema*,

certaines *Bactéries*, et qui fait transition entre les Algues et les Champignons. Aucune des Bactéries examinées par nous n'appartient à l'ordre des Champignons. »

D'après ce qui précède, l'on voit que la question des infusoires de nos sangs infectieux est loin d'être résolue. Toutefois les découvertes successives semblent indiquer que la vérité sur les fermentations se trouve plutôt du côté de M. Pasteur que de celui de M. Hallier.

Conclusions.

Pour l'étude du sang dans les maladies infectieuses que nous venons de passer en revue, nous avons mis en usage les différents moyens que la physique, la chimie et l'expérimentation mettaient à notre disposition.

Les données fournies par chaque mode d'analyse nous ont conduits à affirmer de la manière la plus absolue la profonde altération du liquide nourricier dans les maladies dites *infectieuses*. Le microscope nous révèle l'altération si marquée des hématies, des leucocytes et l'apparition des infiniment petits; les analyses chimiques et spectroscopiques nous montrent la diminution de l'eau et les changements de proportion si caractérisés de l'urée, du glycose, de l'oxygène et de l'acide carbonique; l'expérimentation met en relief les propriétés si éminemment toxiques des sangs examinés.

L'analyse comparative des différentes altérations des sangs étudiés par nous, tant entre eux qu'avec le sang normal et le sang franchement inflammatoire, nous permet d'établir que les profonds changements que nous trouvons dans les sangs infectieux ne dépendent pas uniquement d'une augmentation de combustion intra-organique, mais qu'il y a en plus une autre force, un autre facteur, que de par la présence des organismes inférieurs nous n'hési-

tons pas à appeler *un phénomène de fermentation* et duquel relève la *spécificité générale*. Nous donnons aussi un commencement de preuve de l'existence de fermentations intra-organiques de variétés différentes, d'où les *spécificités spéciales*.

Dans cet ordre d'idées, les accidents généraux et locaux des maladies infectieuses s'expliquent très-aisément :

Les accidents généraux (fièvre, ataxie, adynamique etc.) par l'influence directe, immédiate du sang contaminé sur les centres nerveux; les troubles de sécrétion et d'excrétion (coryza, larmoiement, catarrhes des voies bronchiques et alimentaires, éruptions cutanées et muqueuses) par les modifications des plasmas primitifs qu'entraîne nécessairement à sa suite l'altération du liquide générateur; les altérations organiques accidentelles (congestions passives, hémorrhagies, infarctus, abcès, transsudations séreuses etc.) par les troubles circulatoires dans le domaine capillaire, inhérents à la nouvelle constitution du liquide sanguin.

L'intensité des accidents dépendra du plus ou moins d'activité de l'acte fermentatif et des conditions plus ou moins favorables du terrain organique dans lequel ce dernier se développe. L'infection est donc caractérisée pour nous par un travail de fermentation intra-organique.

La question ainsi envisagée, l'on comprend que nous ne rangions pas d'emblée dans les maladies septiques l'infection purulente, où l'altération du

sang est bien des fois purement et simplement mécanique, produite : 1° par des substances venues du dehors (globules purulents, débris moléculaires provenant de fonte organique, gangréneuse, cancéreuse ou autre, gaz notamment air atmosphérique); 2° par des matériaux provenant du sang (coagulums sanguins, augmentation excessive des globules blancs, débris épithéliaux des parois vasculaires, précipités mal connus des éléments graisseux).

Dans la *pyohémie typique* (1), les effets de la viciation du sang se traduisent par des arrêts de circulation, des infarctus dont l'étendue et la gravité sont proportionnelles au nombre, au volume des canaux affectés et au siége des obstrutions.

Dans ces cas, il n'y a pas de trace de travail fermentatif, donc rien de septique; le réactif lapin supporte sans inconvénient l'inoculation.

Loin de nous l'idée de spécialiser ainsi tous les cas d'infection purulente. Nous savons de longue date que s'il y a parfois des altérations du sang purement mécaniques, il arrive au moins aussi souvent que l'on ait à constater des viciations du liquide nourricier essentiellement fermentatives (*septicémie pure*), témoin notre mémoire actuel et les observations, où la durée de la maladie a amené des lésions organiques analogues à celles de la pyohémie dépendantes des transformations moléculaires des éléments constitutifs du sang modifiés par l'action

(1) Feltz, *Étude clinique et expérimentale des embolies capillaires*, 1re édit., 1868, p. 173.

du principe septique et dès lors impropres à toute civilisation régulière.

Très-souvent aussi de par les modes de contamination même, les deux actions altérantes, physique et chimique, se combinent (*septico-pyohémie*). Ici la nature nous met en présence de cas où les accidents relèvent, tant au point de vue organique que fonctionnel, des deux facteurs d'intoxication, et où l'on peut distinguer ce qui appartient à l'une et à l'autre des actions contaminatoires (1).

(1) Feltz, *Étude clinique et expérimentale des embolies capillaires*, 1re édit., 1868, p. 56.

EXPLICATION DES PLANCHES.

Planche I.

Fig. I. — Sang normal. Globules rouges agglomérés en piles d'écus. Aucune espèce de déformation n'existe. Grossissement 1/1200. Voy. texte obs. XV, p. 227.

Fig. I'. — Zone immobile ou semis de corpuscules bactériformes tout à fait immobiles. Ce semis parait tantôt, et le plus souvent, fixé à la partie interne de la plaque recouvrante, tantôt, plus rarement, à la plaque inférieure. Grossissement 1/1500. Voy. texte p. 26, 27, 76.

Planche II.

Fig. III. — Sang de septicémie. Altération globulaire. Voy. texte p. 75, 77. — Infusoires de la septicémie, voy. texte p. 80. — Grossissement 1/1200.

Fig. IV. — Sang de fièvre puerpérale. Altération globulaire manifeste. Infusoires ressemblant à ceux de la septicémie et de la fièvre typhoïde. Grossissement 1/1200. Voy. texte p. 271, 272.

Planche III.

Fig. V. — Sang de fièvre typhoïde. Altération globulaire au début. Infusoires caractéristiques. Grossissement 1/1200. Voy. texte 148, 149, 151.

Fig. VI. — Sang de varioleux. Déformation des globules rouges. Bâtonnets accolés deux à deux et assez souvent trois à trois. Grossissement 1/1200. Voy. texte obs. XIV, p. 226 et suiv.

Planche IV.

Fig. VII. — Sang varioleux. Déformation globulaire très-avancée. Corpuscules mobiles doués d'une grande activité. Ils sont presque tous accolés deux à deux. Voy. texte obs. XIX, p. 231.

Fig. VIII. — Sang de scarlatineux pris à la clinique de M. Lereboullet. Altération globulaire peu avancée. Infusoires en petit nombre. Voy. texte p. 237, 238, 242.

Planche V.

Fig. IX. — Sang d'enfant atteint de rougeole. Presque pas d'altération globulaire, mais quantité considérable de bactéries d'une finesse extrême et d'une grande mobilité. Grossissement 1/1500. Voy. texte p. 253, 254, 256.

Fig. X. — Tubes de Pasteur avec ses trois pièces, tube en U, éprouvette et bouchon. Disposition d'un appareil fonctionnant. Voy. texte depuis la p. 292 jusqu'à 311.

Planche VI.

Fig. — Schema de nos analyses spectroscopiques. Voy. texte depuis la p. 285 jusqu'à 293.

Fig. I.

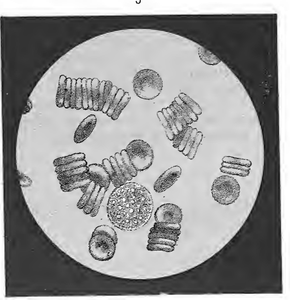
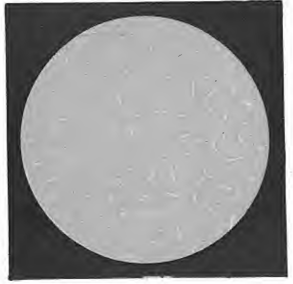


Fig. II.



Lith. C. Fassoli à Strasbourg

Fig. III.

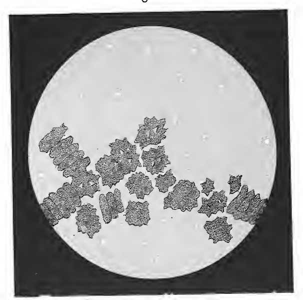
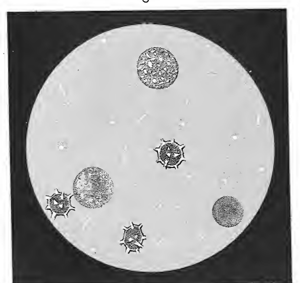


Fig. IV.



Lith. C. Fassoli à Strasbourg

Fig. V.

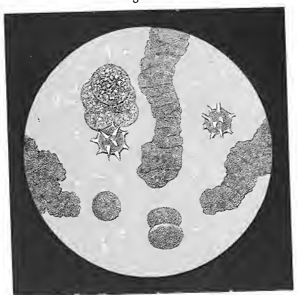
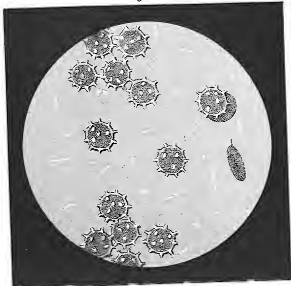


Fig. VI.



Lith. C. Fassoli à Strasbourg

Fig. VII.

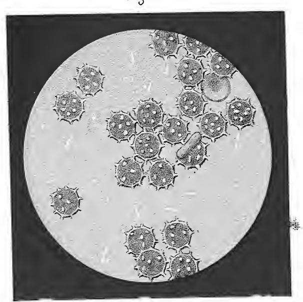
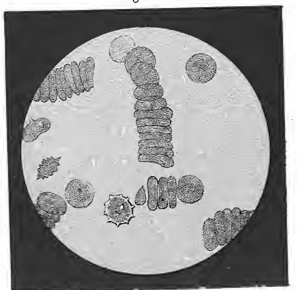


Fig. VIII.



Lith. C. Fasoli à Strasbourg

Fig. IX.

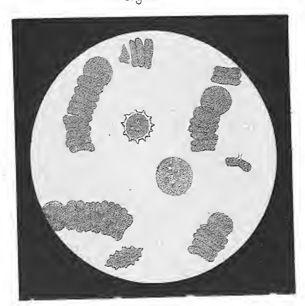
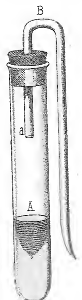
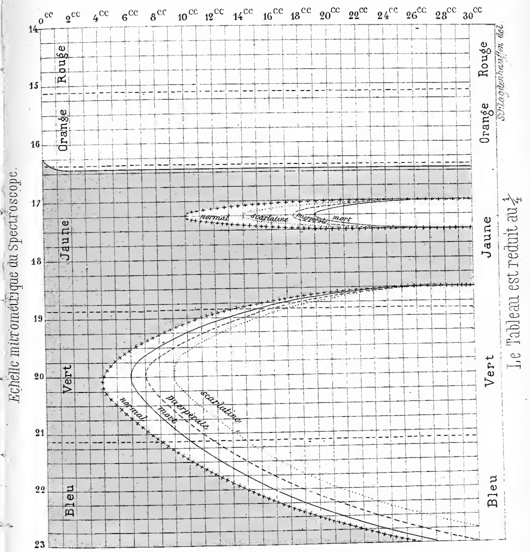


Fig. X



Le zéro correspond aux 10 cc de liquide sanguin employé dans chaque expérience.
Les nombres suivants indiquent la quantité d'eau ajoutée pour l'examen des raies.



Les lignes courbes indiquent la démarcation entre les couleurs du spectre et les parties obscures.

Lith Ch Fassoli à Strasbg

TABLE DES MATIÈRES.

PREMIÈRE PARTIE.

Préliminaires.

DEUXIÈME PARTIE.

Septicémie.

TROISIÈME PARTIE.

Fièvre typhoïde.

QUATRIÈME PARTIE.

Variole.

CINQUIÈME PARTIE.

Scarlatine et rougeole.

SIXIÈME PARTIE.

Septicémie puerpérale.

SEPTIÈME PARTIE.

Analyses par spectroscope et culture.



STRASBOURG, TYPOGRAPHIE DE G. SILBERMANN.